

PERIOPERATIVE RISIKOFAKTOREN
BEI DER BEHANDLUNG THORAKALER
AORTENANEURYSMEN - ANALYSE DER
CHIRURGISCHEN EINGRIFFE
1975 bis 1980

Gudrun Rauter

Diss.
München
1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie

Deutsches Herzzentrum München

Direktor: Prof. Dr. F. Sebening

PERIOPERATIVE RISIKOFAKTOREN BEI DER BEHANDLUNG
THORAKALER AORTENANEURYSMEN - ANALYSE DER
CHIRURGISCHEN EINGRIFFE 1975 bis 1980

Dissertation

Zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gudrun RAUTER

aus München

1983

Mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität München.

Berichterstatter:	Prof.Dr.med.Struck
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.,Dr.h.c.W.Klinner
Dekan:	Prof.Dr.med.W.Spann
Prüfung am	19.1.1984

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

I. EINLEITUNG

1. Aneurysmen der Aorta	1
2. Ätiologie	2
3. Pathophysiologie	3
4. Häufigkeit	4

II. DIE BEHANDLUNG THORAKALER AORTENANEURYSMEN

1. Die Operation thorakaler Aortenaneurysmen	5
2. Historische Entwicklung	7
3. Klassifizierung	10
3.1. Klassifizierung nach klinischen Gesichtspunkten	10
3.2. Klassifizierung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten	11
3.3. Prognostische Beurteilung thorakaler Aortenaneurysmen	13

III. METHODIK

1. Patientengut	14
1.1. Einteilung der Patienten in Typ A und Typ B	15
2. Diagnose	
2.1. Klinische Symptomatik	16
2.2. Klinische Symptomatik der im DHZM behandelten Patienten	17
2.3. Diagnostik der Aortenaneurysmen	
2.3.1. Röntgenuntersuchung	17
2.3.2. Angiographische Untersuchungen	18
3. Therapie	
3.1. Allgemeines	20
3.1.1. Operationsmethode bei Aorta ascendens Aneurysmen	22

3.1.2. Operationsmethode bei Aorta descendens Aneurysmen	24
3.2. Im DHZM angewandte Operationsmethoden	
3.2.1. Durchgeführte Operationen bei Typ A-Patienten	25
3.2.2. Durchgeführte Operationen bei Typ B Patienten	26
IV. <u>ERGEBNISSE</u>	
1. Betrachtung der operativen Ergebnisse	26
2. Analyse der prä- und intraoperativen Risikodeterminanten	29
2.1. Präoperative Risikodeterminanten	29
2.1.1. Alter	29
2.1.2. Dauer der Erkrankung	31
2.1.3. Hypertonie	32
2.1.4. Ätiologie	34
2.2. Intraoperative Risikodeterminanten	36
2.2.1. Die Operationsdauer	36
2.2.2. Die extrakorporale Zirkulation-Dauer	37
2.2.3. Der Verbrauch von Blutkonserven	39
3. Untersuchung der Todesursachen	42
3.1. Intraoperativ verstorbene Patienten	42
3.2. In den ersten 48 Stunden postoperativ verstorbene Patienten	43
3.3. Zwei Tage postoperativ oder später verstorbene Patienten	47
V. <u>DISKUSSION</u>	50
VI. <u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	55

I. EINLEITUNG

1. Aneurysmen der Aorta

Als Aneurysma bezeichnet man eine Erweiterung der Aorta oder einer Arterie, die durch pathologische oder traumatische Veränderungen der Arterienwand verursacht wird. Nach der Struktur der Aneurysmawand lassen sich drei Formen unterscheiden: Das Aneurysma verum, das Aneurysma dissecans und das Aneurysma falsum oder spurium.

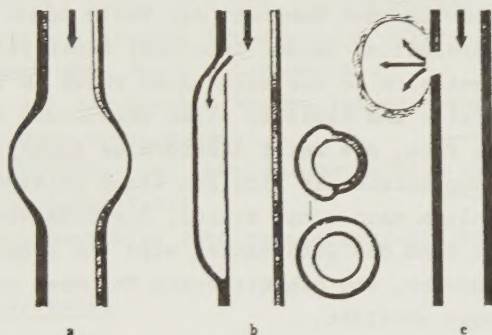


Abb. 1: Die drei Formen des Aneurysmas: a = Aneurysma verum, b = Aneurysma dissecans, c = Aneurysma falsum oder spurium (14)

Beim Aneurysma verum wird eine umschrieben geschädigte Arterienwand durch den Blutdruck ausgeweitet, wobei alle oder wenigstens ein Teil der Schichten der normalen Arterie erhalten bleiben. Es ist meist spindelförmig oder fusiform, kann aber auch zylindrisch, sackförmig oder kahnförmig sein oder als Aneurysma serpentinum in Erscheinung treten.

Unter einem Aneurysma dissecans versteht man (1) eine

Spaltbildung im Bereich der Aortenmedia, die prinzipiell in jedem Aortenabschnitt beginnen kann.

Diese Spaltbildung formt sich durch den pulsierenden Druck des Blutes, das in die Zwischenschicht eindringt mittels eines Einrisses, der die Aortenintima und den inneren Anteil der Aortenmedia betrifft.

Diese Spaltbildung der Arterienwand kann in der Längsrichtung und in der Zirkumferenz des Gefäßes mehr oder weniger weit fortschreiten.

Der entstehende Spaltraum ist dabei von Blut und Koagula angefüllt und kommuniziert in der Regel - aber nicht immer - einfach oder mehrfach mit dem Gefäßlumen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es nach einem unterschiedlich langen Intervall einer relativen klinischen Remission in der terminalen Phase zu einer Ruptur der Adventitia und damit zu einer Verblutung nach außen.

Die dritte Form, das meist sackförmige Aneurysma falsum oder spurium entwickelt sich aus einem pulsierenden Hämatom gewöhnlich nach einem Trauma. Die Gefäßwand ist zerstört, die Wand des Gefäßsackes wird von komprimiertem umgebenden Gewebe, von organisierten Thromben und später von Verkalkungen gebildet.

2. Ätiologie

Die Ursache für die Entstehung eines Aneurysmas ist eine Erkrankung der Media, welche sich in einer Zerstörung der muskulären und elastischen Struktur zeigt. Ätiologisch kommen heute am häufigsten die cystische Medianekrose (Gsell-Erdheim) und die Arteriosklerose in Betracht (39,73,76,77). Als Wegbereiter dient oft eine arterielle Hypertension (36). Eine weitere Ursache ist die Riesenzellarteriitis (78,79,80). Syphilitische und mykotische Aneurysmen sind ebenso wie Aneurysmen durch spezifische und unspezifische Infektionen wesentlich seltener geworden.

Häufiger werden hingegen die Aneurysmen durch direkte und indirekte Verletzungen der Gefäßwand hervorgerufen. Dafür

verantwortlich zeichnen in erster Linie Traumen und wiederholte diagnostische und therapeutische Arterienpunktionen (51,81,).

Bei einem Trauma wirkt mechanische Gewalt, direkt oder indirekt auf den Brustkorb ein, die auch eine gesunde Aorta, selbst bei Jugendlichen, zur Ruptur bringen kann. Das Hauptkontingent stellen heute Verkehrsunfälle, bei denen Deceleration und Thoraxkompression die wesentliche Rolle spielen (83).

An bekannten Unfallmechanismen die zur thorakalen Aortenruptur führen können, müssen folgende angeführt werden:

1. Horizontaler (linearer) Decelerationsunfall (Autokollision) kombiniert mit Thoraxkompression.
2. Vertikale (lineare) Deceleration (Sturz aus der Höhe auf Bein oder Gesäß - Liftsturz).
3. Sturz auf den flachen Rücken (angefahrener Fußgänger auf Rücken geschleudert).
4. Verschüttungs- und Überfahrungsunfälle (klassischer Kompressionsunfall).
5. Explosionsunfälle (Thoraxkompression) (83).

3. Pathophysiologie

Der primäre Einriß der Aorten-Intima-Media liegt in 60 - 70% der Fälle im Bereich der aufsteigenden Aorta, meist unmittelbar oberhalb der Aortenklappen.

In ca. 20% ist der proximale Anteil der Aorta thoracica descendens befallen. Beim Rest der Erkrankungen sind der Aortenbogen, selten die abdominelle Aorta Ausgangspunkt (1). Vom Einriß aus disseziert das Blut die Gefäßwand vor allem in Richtung auf die Peripherie, was die größere spontane Überlebenschance der Dissektion der Aorta descendens erklärt (73% gegenüber 90% beim Aneurysma der Aorta ascendens (84)).

Bei der Dissektion der Aorta ascendens ist die rückläufige Strecke bis zu den Aortenklappen so kurz, daß diese meist erreicht werden, auch werden die Abgänge der Koronararterien

mit in das Krankheitsgeschehen einbezogen. Die Erweiterung der Aortenbasis führt in der Regel zu einer Insuffizienz der Klappen, die in einer konservativ nicht beherrschbaren Herzinsuffizienz endet (39).

Kommt es am peripheren Ende des so entstehenden äußeren Kanals zu einem 2. Einriss, so dann das Blut wieder in den Intimakanal strömen.

Ein solcher Re-entry-Mechanismus kann als eine Art "Spontanheilung" angesehen werden, wenn auch der Aussenkanal eine starke Neigung zur Entwicklung eines perforationsgefährdeten Aneurysmas hat.

Eine andere Form der "Spontanheilung" ist die Thrombose im Dissektionskanal in den Fällen, in denen das ursprüngliche Aortenlumen ausreichend weit bleibt (1).

4. Häufigkeit

Präzise Angaben über die Häufigkeit von Aneurysmen fehlen. Eine Studie über 35 380 Autopsien während 25 Jahren (36) ergab eine Inzidenz von 3,8% im Sektionsgut, wohl bemerkt handelt es sich um Aneurysmata an Aorta und restlichen Arterien ohne Hirnbasisarterien. Männer waren 2 mal häufiger Aneurysmaträger als Frauen.

Die Inzidenz von Aneurysmata in anderen Autopsieserien liegt laut Literaturangaben zwischen 1,2% und 3,9% (75).

Die Inzidenz dissezierender Aneurysmata wird mit 0,2 - 1% angegeben (48).

12 - 25% aller Aneurysmata sind durch Medianekrose bedingt (75).

II. DIE BEHANDLUNG THORAKALER AORTEN- ANEURYSMEN

1. Die Operation thorakaler Aortenaneurysmen

Jedes Aortenaneurysma bedroht das Leben eines Kranken, da der Zeitpunkt des Auftretens von Kompressionserscheinungen an lebenswichtigen Organen oder aber einer plötzlichen Ruptur nicht vorhergesehen werden kann (2). Die chirurgische Intervention mit Wiederherstellung der Strombahn ist eine aussichtsreiche Therapie. Form, Ausdehnung und Lokalisation eines Aneurysmas bestimmen die Operationsmethode und das Risiko des Eingriffs.

Operationen an den thorakalen Abschnitten der Aorta erfordern umfangreiche technische Vorkehrungen, um eine Überlastung des vorgeschädigten Herzens nach der Abklemmung der Aorta zu vermeiden, zugleich aber eine ausreichende Versorgung lebenswichtiger Organe zu gewährleisten.

Weitere Faktoren wie Mitbeteiligung der Aortenklappen, Einbeziehung der Koronararterienabgänge, akute Dissektion oder gedeckte Perforation in Nachbarschaftsstrukturen erhöhen neben einer allgemeinen Einschränkung der Operabilität durch fortgeschrittenes Alter, deutliche Hypertension, Myokardschaden, lange präoperative hypotensive Schockphase das Risiko des Eingriffs.

Die Sterblichkeit der chirurgischen Behandlung thorakaler Aortenaneurysmen ist noch relativ hoch, woraus unterschiedliche Auffassungen über Indikationsstellung und Operationsmethoden resultieren. ANAGNOSTOPOULOS (58) fand bei seinen Untersuchungen und bei der Durchsicht entsprechender Literatur eine Mortalität von nahezu 83% innerhalb der ersten 30 Tage nach Auftreten der akuten Dissektion, wenn keine Behandlung erfolgte.

Die operative Behandlung der Aortendissektion strebt heute korrigierende Maßnahmen an, wobei man sich darüber klar sein muß, daß allenfalls die hämodynamisch wirksamen Folgen

der Grunderkrankung korrigiert werden und keineswegs diese selbst (1).

Es handelt sich zwar, um unter Umständen lebensrettende, aber jedenfalls nur palliative Eingriffe, die mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt werden müssen. Bei Aneurysmen der Aorta ascendens, ohne wesentliche Beteiligung der Aortenklappen, kommt man unter Umständen mit der Inzision der ascendierenden Aorta im Bereich des Intima Media-Einrisses, dessen Vernähung, der Vernähung der dissezierten Schichten und der Re-Anastomosierung des Gefäßes aus.

Nicht selten müssen aber plastische Korrekturen im Bereich der Aortenklappen durchgeführt werden oder eine künstliche Aortenklappe implantiert werden. Meist ist man dann auch gezwungen, die Aorta ascendens zu ersetzen.

Da in solchen Fällen oft eine idiopathische Medianekrose vorliegt, bei der auch der subkoronare Bereich der Aortenwand aneurysmatisch erweitert ist, müssen die Koronararterien nach Einnähen einer klappentragenden Ascendens-Protthese in diese implantiert werden. Auf die Schwierigkeiten dieser Operationstechnik wird später noch ausführlich eingegangen.

Die wesentlichen Schwierigkeiten technischer Art bestehen in einer zuverlässigen arteriellen Kanulierung bei oft bis zu den Femoralarterien reichender Dissektion, in einer blutdichten Vernähung der entzündlich aufgelockerten Wandschichten der Aorta und der Aufrechterhaltung einer ausreichenden Myokardprotektion während der Operation. Bei Aneurysmen des Aortenbogens sind die operativen Bedingungen noch schwieriger durch die Notwendigkeit, das Gehirn durch selektive Perfusion der Carotiden vor Ischämieschäden zu schützen. Aneurysmen der Aorta descendens sind meist im Bereich des Aortenisthmus lokalisiert und verlangen im allgemeinen eine modifizierte extrakorporale Zirkulation, wie z.B. den atrio-femoralen Linksherz-Bypass.

Der Inzision des isthmusnahen Aortenabschnittes folgt die

Nahtvereinigung der dissezierten Aortenwandschichten und die Zwischenschaltung einer Gefäßprothese.

2. Historische Entwicklung

1902 versuchte TUFFIER (82) als erster einen Eingriff an der Aorta ascendens, der jedoch erfolglos verlief. Erst nach technischer Beherrschung des Gefäßersatzes mit Hilfe extrakorporaler Zirkulation und sinnvoller Kombination von hypotensiven und negativ inotropen Medikamenten (1) begann Mitte der fünfziger Jahre die eigentliche Ära operativer Behandlung von thorakalen Aortenaneurysmen. Besondere Verdienste um die Behandlung thorakaler Aortenaneurysmen haben sich die Arbeitsgruppen um DeBAKEY und COOLEY (1952, 1955, 1956, 1966) erworben. Sie berichteten 1956 über den erfolgreichen Ersatz der Aorta ascendens mit einer implantierten, gewebten Kunststoffprothese.

BLOODWELL, HALLMANN und COOLEY gaben 1966 auch direkte Anastomosierungen nach Resektion des Aneurysmas im Aorta-ascendens-Bereich an.

MULLER, DAMMANN und WARREN (1960) wandten sich dem Problem der zusätzlichen Aorteninsuffizienz zu.

Sie versuchten bei Zweisegelklappen eine Anuloplastik, bei normalen Dreisegelklappen eine Resektion des nicht koronartragenden Segels (Bicuspidisation).

1963 berichteten STARR und Mitarbeiter sowie GROVES und Mitarbeiter über die gleichzeitige Exzision der Aortenklappen-segel mit Implantation einer Starr-Edwards-Kugelprothese sowie die Resektion des Aorta-ascendens-Aneurysmas mit Implantation einer Kunststoffprothese. In der Folgezeit zeigte sich, daß die suprakoronare Resektion der Aorta ascendens nicht ausreichte. Nach Implantation der Aortenprothese blieb eine zwiebelartige Ausbuchtung des Anfangsteils der Aorta erhalten, der Abstand Klappenring-Koronarostien ist gegenüber der Norm deutlich verlängert. Dies stellte für den späteren Verlauf eine potentielle Gefahr im Sinne einer er-

neuten Aneurysmabildung und Ruptur dar (23).

WHEAT, WILSON und BARTLEY schlugen deshalb 1964 die tiefe Aortenresektion vor und beließen lediglich zwei Aortenwandzungen mit den Koronarostien. Dann wurde eine entsprechend vorbereitete Prothese eingenäht. BENTALL und DeBONO (1968) exzidierten die Aortenklappen, implantierten eine Kugelprothese und führten die proximale Anastomose mit einer Kunststoff-Aortenprothese durch. Anschließend wurden die kanulierten Koronarostien mit kleinen Manschetten aus der Aneurysmawand ausgeschnitten und in die vorbereiteten Öffnungen der Aortenprothese eingenäht.

EDWARDS und KERR berichteten 1970 nach einigen Mißerfolgen mit der Operationsmethode nach WHEAT infolge letaler Blutungen aus der proximalen Anastomose über eine weitere Modifikation:

Nach Längsinzision des Aorta-ascendens-Aneurysmas exzidierten sie die Aortensegel und implantierten die bereits mit einer Kugelprothese versehene Aortenprothese am Klappenring. Sie legten die Aneurysmawand um die Aortenprothese und schnitten entsprechend den Koronarostien Öffnungen in die Aortenprothese. Die Umgebung der Koronarostien hefteten sie um die Prothesenöffnungen an. Nach distaler Anastomose wurde das Aneurysma so weit reseziert, daß es die Aorta-ascendens-Prothese fest umhüllte (15).

Autoren	Jahr	A.-Klappeninsuff.	A.Asc.-Aneurysma
Cooley, DeBakey	1956		Resektion Kunststoffprothese
Muller, Dammann, Warren	1960	Anuloplastik Bicuspidisation	Kunststoffprothese
Hufnagel, Conrad	1962	Hufnagelklappe	Kunststoffprothese
Spencer, Blake	1962	Anheftung Klap- pensegel	Kunststoffprothese
Starr, Edwards, McCord, Griswold	1963	Kugelprothese	Kunststoffprothese
Groves, Effler Hawk, Gulati	1963	Kugelprothese	Kunststoffprothese
Wheat, Wilson Bartley	1964	Kugelprothese	Kunststoffprothese tiefe Resektion der Aorta, Erhal- tung d. Koronar- ostien
Bloodwell, Hall- mann, Cooley	1966	Kugelprothese	Resektion, direkte Anastomose
Bentall, DeBono, Bircks	1968 1969	Kugelprothese	Längsinzision, Kunststoffprothe- se, Implant. d. Koro- nararterien, Adven- titiaumhüllung
Edwards, Kerr	1970	Kugelprothese	Längsinzision, Kunststoffprothe- se, Fixierung der Koronararterien, Aneurysmaumhüllung

Tabelle 1: Übersicht über die Entwicklungen der chirurgischen
Behandlung thorakaler Aortenaneurysmen (15)

3. Klassifizierung

3. 1. Klassifizierung nach klinischen Gesichtspunkten

Der Intimaeinriss des dissezierenden Aortenaneurysmas ist meist von einer Schmerzattacke begleitet. Je nach Geschwindigkeit der Ausdehnung der Läsion (sie benötigt in akuten Formen weniger als 24 - 48 Stunden, kann aber Tage bis Wochen in der subakuten Form benötigen) erhöht sich die Operationsdringlichkeit, auch steigt mit der Geschwindigkeit des Dissektionsprozesses die Mortalität. ANAGNOSTOPOULOS (84) beschreibt in einer Studie über 963 Fälle nicht operierter Aortendissektions-Patienten, daß 48 Stunden nach Einsetzen der Symptome noch 50%, nach einer Woche noch 30%, nach drei Monaten noch 10%, nach einem Jahr noch 8% der Patienten leben. Im Laufe der ersten beiden Tage ist das Todesrisiko also 1% pro Stunde. Bei dieser Zusammenstellung wurden Art und Ort der Lokalisation nicht berücksichtigt.

Aus einer Zusammenstellung von SHENNAN (zitiert bei ANAGNOSTOPOULOS) geht hervor, daß die Sterblichkeit innerhalb von 6 Wochen für Dissektionen der ascendierenden Aorta 90%, des Aortenbogens 50% und der descendierenden Aorta 73% betrug.

Die große Bedeutung der Dauer des Krankheitsgeschehens für die Prognose des Patienten, ließ eine willkürliche Einteilung der Krankheitsverläufe in perakut, akut, subakut und chronisch sinnvoll erscheinen.

Die Dauer der Erkrankung nach Auftreten der ersten Symptome, wird in dieser Arbeit als perakut bewertet, wenn sie weniger als 48 Stunden vor der Aufnahme in der Klinik auftrat, akut, wenn sie seit 2 - 14 Tagen bekannt war, subakut, wenn sie 14 Tage bis 3 Monate vor Aufnahme zuerst auftrat, als chronisch, wenn sie seit mehr als 3 Monaten bestand.

Ein Anteil von ca. 10% der Patienten, bei denen die Aortendissektion als akutes Ereignis einsetzte, geht also in das Stadium der "chronischen" Dissektion über. Darüber

hinaus gibt es Kranke, bei denen symptomlos, symptomarm und uncharakteristisch ein chronischer und damit ein zeitlich begrenzter oder unbegrenzter Zustand nach Dissektion eintritt.

Für diese Patienten ist die Prognose sehr schwer abschätzbar. Aneurysmaentwicklung und -perforation, neue Dissektionsschübe und deren akute Komplikationen sind nie auszuschließen (1).

Es gibt keinen Hinweis dafür, daß selbst ein verkalktes Aneurysma traumatischer Genese stabil ist, denn diese können sich plötzlich, scheinbar ohne Ursache, vergrößern und rupturieren (85,85).

3. 2. Klassifizierung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten

Es gibt eine beträchtliche Vielfalt von anatomischen und pathologischen Formen von Aneurysmata und es existieren auch verschiedene Klassifikationen. Vom chirurgischen Behandlungsstandpunkt aus lassen sich die meisten, wenn auch nicht alle, in drei Basistypen einteilen. DeBAKEY (4) nahm diese Einteilung vor, er unterscheidet Typ I, II, III.

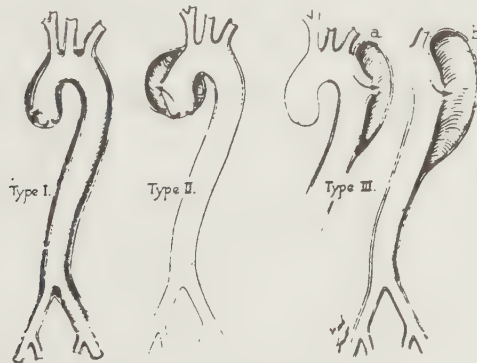


Abb. 2: Morphologische Formen thorakaler Aortenaneurysmen (13)

Typ I:

Hier beginnt die Dissektion der Intima an der Aorta ascendens und erstreckt sich über die gesamte Aorta, teilweise auch auf die abzweigenden Gefäße. Der dissezierende Effekt variiert auch in der Ausdehnung, er kann den gesamten Umfang betreffen, aber meistens ist er unvollständig. Oft findet sich auch eine Aorteninsuffizienz, aus bereits in 3 (s.Seite 3) ausgeführten Gründen.

Typ II:

Dieser Typ findet sich häufig bei Patienten mit Zeichen eines Marfan-Syndroms.

Der dissezierende Prozeß ist auf die Aorta ascendens beschränkt. Gewöhnlich besteht hier ein transversaler Einriss der Intima, der oberhalb der Aortenklappe mit einer Trennung der Wandschichten beginnt, die in der Nähe des Abgangs der Arteria innominata endet. Er ist auch charakterisiert durch eine relativ dünne Aortenwandaußenschicht, die die Ausbildung eines fusiformen Aneurysmas begünstigt. Oft ist auch eine Aortenklappeninsuffizienz vorhanden.

Typ III:

Bei diesem Typ beginnt die Dissektion an der Aorta descendens oder distal des Abgangs der linken Arteria subclavia und kann dann distal bis zur Aortenbifurkation reichen.

Wegen ihrer klinisch ähnlichen Eigenschaften kann man die beiden DeBakey-Typen I und II gemeinsam als proximale Aortenaneurysmen bezeichnen, nach ANAGNOSTOPOULOS handelt es sich um den Typ A der thorakalen Aortenaneurysmen, die sich von der Wurzel bis zum Aortenbogen oder darüber erstrecken, oder nur in der Aorta ascendens liegen.

Der Typ II läßt sich als distale Aortenaneurysmen bezeichnen, oder als Typ B nach ANAGNOSTOPOULOS mit seinem Ursprung distal der Arteria subclavia sinistra.

3.3. Prognostische Beurteilung thorakaler Aortenaneurysmen

Diese Einteilung von ANAGNOSTOPOULOS in Ascendens- und Descendensaneurysmata hat neben der anatomischen Einteilung auch Bedeutung als pathophysiologischer Unterschied und daraus resultierend als prognostischer Unterschied. Wie bereits in Kapitel 3 (s. Seite 3) ausgeführt, hat das größere Risiko der Aorta ascendens-Aneurysmen seine Ursache darin, daß diese häufig unmittelbar an der Aortenwurzel beginnen, und somit den Anulus fibrosus der Taschenklappen und den Abgang der Koronararterien mit in das Krankheitsgeschehen einbeziehen.

Aus dieser engen topographischen Verknüpfung der drei Strukturen leitet sich die schlechte Prognose dieser Krankheit ab.

Im "Normalfall" führt die Erweiterung der Aortenbasis zu einer Insuffizienz der Klappe, die im weiteren Verlauf zu einer Herzinsuffizienz verschiedenen Grades führt.

Das nicht koronartragende Klappensegel kann aber auch abgelöst werden und in den linken Vorhof prolabieren und so eine akut auftretende, schwere Aorteninsuffizienz verursachen.

Diese Ereignisse sind bereits im Alter zwischen 30 und 40 Jahren häufigste Ursache plötzlicher Todesfälle (15).

Die Lebenserwartung unbehandelter Patienten mit einem Aorta ascendens-Aneurysma auf dem Boden einer Medianekrose bzw. -degeneration ist deutlich vermindert. Dies stellt auch BIRCKS (15) fest.

Die Prognose für Operationen thorakaler Aortenaneurysmen ist immer noch schlecht, trotz beachtlicher Fortschritte seit Beginn dieser Eingriffe.

Diese Untersuchung will die bisherigen Ergebnisse der Operation thorakaler Aortenaneurysmen im DHZM untersuchen und damit Hinweise auf die Indikation zur Operation thorakaler Aortenaneurysmen für die weitere Arbeit geben, basierend auf den Erfahrungen der Jahre 1975 - 1980, verglichen mit den in der Literatur beschriebenen Erfahrungen.

III. M E T H O D I K

1. Patientengut

Die vorliegende Studie untersucht den Krankheitsverlauf bei 63 Patienten, die im Zeitraum von Oktober 1975 bis August 1980 im Deutschen Herzzentrum an einem thorakalen Aortenaneurysma operiert wurden.

Es handelt sich um 49 männliche und 14 weibliche Patienten; der Anteil der männlichen Patienten überwog im Verhältnis 3,5 : 1.

Der jüngste Patient war 9 Jahre alt, der älteste 67 Jahre, das Durchschnittsalter lag bei 42 Jahren ($s = \pm 14,5$). Die folgende Abbildung zeigt die Häufigkeit der Altersverteilung nach Dekaden unterteilt, mit Unterscheidung der Geschlechter. Es zeigt sich eine deutliche Häufung der Patienten des DHZM in der dritten und sechsten Dekade, wobei der Anteil der Frauen mit zunehmendem Alter geringfügig ansteigt bis zur sechsten Dekade. Danach findet sich im untersuchten Patientengut keine weibliche Patientin mehr.

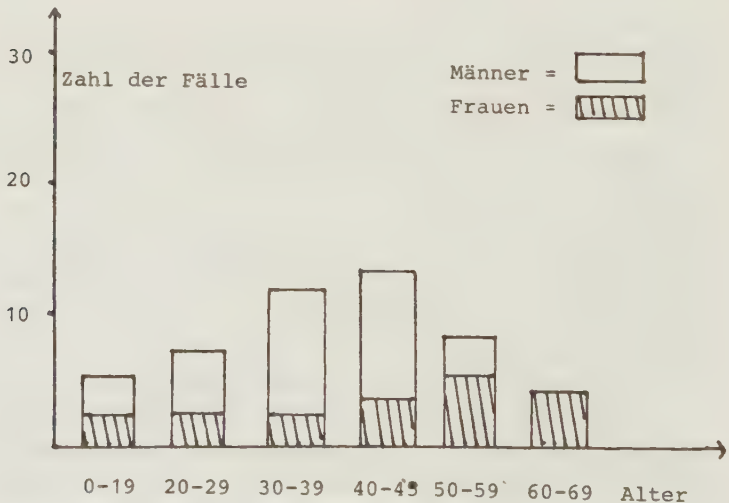


Abb.3: Häufigkeit der Altersverteilung nach Dekaden unterteilt, mit Unterscheidung des Geschlechts

1.1. Einteilung der Patienten in Typ A und Typ B

Nach der Klassifizierung von ANAGNOSTOPOULOS sind als Typ A-Patienten diejenigen Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma zusammengefaßt, bei denen sich das Aneurysma von der Aortenwurzel bis zum Aortenbogen oder darüber erstreckt, oder nur in der Aorta ascendens liegt. Als Typ B-Patienten werden Patienten mit einem distalen Aneurysma jenseits des Ursprungs der Arteria subclavia sinistra bezeichnet. Die nachfolgende Abbildung verdeutlicht diese Einteilung noch einmal.

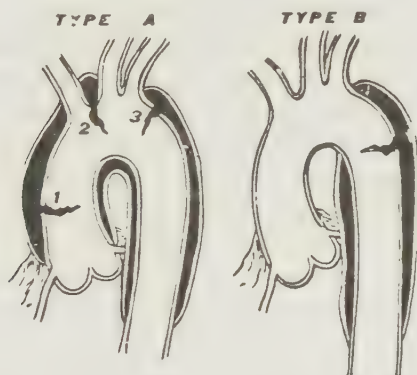


Abb. 4: Klassifikation der Aortendissektion begründet auf der Ein- und Nichteinbeziehung der Aorta ascendens, aus : (55)

Dieser Klassifizierung ANAGNOSTOPOULOS folgend, handelte es sich bei 48 Patienten um Typ A-Patienten, das entspricht 76% der untersuchten Patienten dieser Studie, 15 Patienten entsprechen den Kriterien der Typ B-Patienten, also insgesamt 24% der untersuchten Patienten. Das Durchschnittsalter der Typ A-Patienten lag bei 43 Jahren, wobei die Spanne von 9 - 67 Jahren reicht ($s = \pm 13$).

Die Typ B-Patienten hatten ein Durchschnittsalter von 38 Jahren, der jüngste war 13 Jahre, der älteste 64 Jahre ($s = \pm 8,5$).

2. Diagnose

2.1. Klinische Symptomatik

Die meisten Patienten bleiben längere Zeit asymptomatisch. Die Aneurysmen werden zumeist bei einer Routineuntersuchung festgestellt.

Allgemeinerscheinungen sind gekennzeichnet durch die Lokalisation und die dadurch bedingte Veränderung und Kompression benachbarter Organe, ferner durch embolische Verschleppung intraaneurysmatischer Thromben, Totalthrombose, Sekundärinfektion des Aneurysmas, sowie Ruptur der Aneurysmawand mit lebensbedrohlicher Blutung.

Beim Aneurysma dissecans aortae ist die lehrbuchhafte Semiotik, falls der Tod nicht in kürzester Zeit eintritt, im Initialstadium durch starke Schmerzen sowie durch die Entstehung und fortschreitende Ausbreitung des Aneurysmas mit einem bunten klinischen Erscheinungsbild, im zweiten Stadium durch relative Remission und in der terminalen Phase durch die Ruptur durch die Adventitia nach außen gekennzeichnet. Das führende Symptom ist dabei der mit der Dissektion auftretende akute, meist thorakal lokalisierte Vernichtungsschmerz, häufig in Kombination mit einem kollapsähnlichen Bild bei gut meßbarem Blutdruck. Typisch für ein Aneurysma dissecans ist der bei wiederholter Kontrolle wechselnde Pulstastbefund mit entsprechend wechselnden peripheren Blutdruckwerten. Durch Kompression von Arterienabgängen kommt es zu einer bunten multilokulären Organsymptomatik. Eine Dyspnoe entsteht meist durch Kompression der Trachea oder der großen Bronchien.

Husten und Heiserkeit durch Schädigung des Nervus recurrens, Horner'scher Symptomenkomplex durch Druckkläsion, Schluckbeschwerden durch Kompression des Ösophagus, Hämoptysen durch Penetration des Aneurysmas in das Lungenparenchym sind hingegen selten.

Beim traumatischen Aneurysma im Frühstadium der primär ge-

deckten Ruptur gelten wirbelsäulennahe Rückenschmerzen als führendes Symptom (MÖRL, 51).

Zwei Drittel bis drei Viertel der Patienten leiden nach (WHEAT, 25) momentan an Hypertonie oder sie haben eine hypertensive Anamnese in der Vergangenheit, oft mit unterbrochener antihypertensiver Therapie.

Flüchtige oder anhaltende Symptome, die auf eine zirkulatorische Beeinträchtigung des zentralen Nervensystems zurückzuführen sind, in Kombination mit typischen Schmerzen, beobachtet in 10 - 35% der Fälle, können als pathognomonisch gelten (BIRCKS, 1).

Weitere diagnostische Kriterien sind ein sicht- und tastbarer pulsierender Tumor an der Brustwand, häufig ein Schwirren oder systolisches Geräusch.

Röntgenologisch ist eine Mediastinalverbreiterung verdächtig auf ein Aneurysma, wobei eine endgültige Klärung durch Angiographie angestrebt werden sollte (51).

Bei unklarer Differentialdiagnose ist in akuter Situation eine sofortige Abklärung durch Herzkatheteruntersuchung und Angiographie angezeigt (1).

2.2. Klinische Symptomatik, der im DHZM behandelten Patienten

Bei 60% der Patienten konnte eine Schmerzanamnese erhoben werden, sie reichte vom Vernichtungsschmerz über pectanginöse Beschwerden bis zu einem gelegentlichen Druckgefühl im Brustkorb.

46% der Patienten gaben Dyspnoe an, 6% berichteten über multilokuläre Schmerzsymptomatik, 5% gaben Husten und Heiserkeit an, in 11% der Fälle konnte ein systolisches Geräusch festgestellt werden.

2.3. Diagnostik der Aortenaneurysmen

2.3.1. Röntgenuntersuchung

Der typische Fall eines Aortenaneurysmas zeigt eine Vorwölbung bzw. Ausweitung des Mediastinums nach rechts bei

einer Dissektion der ascendierenden Aorta, eine Ausweitung nach links bei Einbeziehung der descendierenden Aorta. Eine Verstärkung des Aortenknopfes mit Verdrängung der Trachea nach rechts sind ein weiteres hilfreiches Zeichen.

Mediastinalverbreiterung ist ein deutlicher Hinweis, aber kein diagnostisches Zeichen einer Aortendissektion. Neoplastische Vorgänge, Blutergüsse, oder entzündliche Prozesse, die das Mediastinum einbeziehen, können eine ähnliche Erweiterung bewirken. Das Röntgenbild kann auch einen Pleuraerguß zeigen, meist auf der linken Seite, das ist gewöhnlich ernst zu bewerten (WHEAT,55). Zur Befunderhebung wurde in 94% der im DHZM behandelten Patienten eine Röntgenuntersuchung durchgeführt, bzw. von 94% waren die Röntgenbefunde vorhanden und sind in diese Studie eingegangen. Alle Befunde waren auffällig, sei es sofort oder retrospektiv. Die Abweichungen betrafen:

1. eine abnorme Aortenkontur bei 69% der Typ A-Patienten, bei 40% der Typ B-Patienten,
2. einen vergrößerten Herzschatten bei 50% des Typ A, bei 13% der Typ B-Patienten, wobei eine Herzvergrößerung bei einer Patientin nicht sicher zu diagnostizieren war, wegen einer graviditas mens 33,
3. eine Mediastinalverbreiterung bei 8% der Typ A-Patienten, bei 53% der Typ B-Patienten,
4. eine Lungenstauung oder einen Pleuraerguß in 23% der Typ A-Patienten und bei 27% der Typ B-Patienten.
5. Verkalkungen zeigten sich sowohl an den großen als an den kleinen Gefäßen und an den Klappen zusammengefaßt bei 19% der Typ A-Patienten und bei 20% der Typ B-Patienten.

2.3.2. Angiographische Untersuchungen

Bei unklarer Differentialdiagnose und im Hinblick auf die Operationsindikation ist eine Herzkatheteruntersuchung oder Angiokardiographie angezeigt.

	Typ A			Typ B			Gesamt
	Ü	†	ges.	Ü	†	ges.	
	n=30	n=18	n=48	n=11	n=4	n=15	n=63
Abnorme Aortenkontur	n=23 =77%	n=10 =56%	n=33 =69%	n=4 =36%	n=2 =50%	n=15 =40%	n=39 =62%
vergrößerter Herzschat- ten	n=16 =53%	n=8 =44%	n=24 =50%	n=0 =0%	n=2 =50%	n=2 =13%	n=26 =41%
Mediastinal- verbreiterung	n=0 =0%	n=4 =22%	n=4 =8%	n=6 =55%	n=2 =50%	n=8 =53%	n=12 =19%
Lungenstauung od. Pleuraerguß	n=6 =20%	n=5 =28%	n=11 =23%	n=3 =27%	n=1 =25%	n=4 =27%	n=15 =24%
Verkalkungen	n=4 =13%	n=1 =6%	n=5 =10%	n=3 =27%	n=0 =0%	n=3 =20%	n=8 =13%

Tabelle 2: Übersicht über die erhobenen Röntgenbefunde

Diese wird als transseptale Linkskatheteruntersuchung mit Kontrastmittelinjektion in den linken Ventrikel oder in den linken Vorhof durchgeführt. Bei den im Deutschen Herzzentrum behandelten Patienten wurde die Diagnose in 89% der Fälle durch Angiographie gestellt, in 6% der Fälle intraoperativ.

Ein Aneurysma wurde in 86% der Fälle diagnostiziert, eine gleichzeitig bestehende Aorteninsuffizienz in 43% der Fälle, wobei hier die Betrachtung nur der Typ A-Pa-

tienten gerechtfertigt ist, da diese Diagnose bei Typ B-Patienten nie gestellt wurde. Berücksichtigt man nur die Typ A-Patienten, so wurde in 56% gleichzeitig zur Diagnose eines Aneurysmas auch die einer Aorteninsuffizienz gestellt.

Eine weitere Differenzierung der einzelnen Diagnosen im Hinblick auf den Grad der Aorteninsuffizienz und die Lokalisation des Aneurysmas wäre sehr aufschlußreich, doch fehlten bei der retrospektiven Betrachtung der Krankengeschichten häufig die genauen Untersuchungsberichte, so daß eine repräsentative Auswertung derselben nicht möglich war.

In 3% der Fälle wurde nur eine Aortenstenose diagnostiziert. Zu den 6% der intraoperativ gestellten Diagnosen gehört ein Patient, bei dem die Operation die Verdachtsdiagnose Aneurysma widerlegte, es handelte sich um einen gekammerten Pleuraerguß links paramediastinal.

In den übrigen Fällen wurde einmal ein Aorten- und Mitralklappenersatz durchgeführt, wobei sich intraoperativ eine Erweiterung der Aorta zeigte bzw. eine Schwäche des Gefäßgewebes, was ein präventives Wrapping der Aorta nahelegte.

In einem anderen Fall erfolgte intraoperativ bei der Kanulierung der Aorta eine Aortenruptur, die deren Ersatz notwendig machte.

3. Therapie

3.1. Allgemeines

Abhängig von der Lokalisation und Ausdehnung des Aneurysmas auf die verschiedenen Segmente der thorakalen Aorta muß das entsprechende Vorgehen ausgewählt werden.

Bei der Resektion thorakaler Aneurysmen bedürfen drei Probleme besonderer Aufmerksamkeit:

1. Die Myokardprotektion
2. die cerebrale Protektion
3. die Blutung.

	Typ A		Typ B		Gesamt		
Diagnosen	Ü n=30	⊥ n=18	Ü n=11	⊥ n=4	Ü n=41	⊥ n=22	ges. n=63
1.Aneurysma	n=28 =93%	n=13 =72%	n=10 =91%	n=3 =75%	n=38 =93%	n=16 =73%	n=54 =86%
1.1.Aorten- suffizienz	n=20 =67%	n=7 =39%	n=0 =0%	n=0 =0%	n=20 =49%	n=7 =32%	n=27 =43%
2.Aortenste- nose	n=1 =3%	n=1 =6%	n=0 =0%	n=0 =0%	n=1 =2%	n=1 =5%	n=2 =3%

Tabelle 3: Übersicht über die angiographischen Befunde

Zu 1.:

Die Verhinderung ischämischer Schäden des Herzmuskels kann durch die Perfusion der Koronararterien unter Druck- und Volumenkontrolle in Kombination mit Hypothermie von ca. 30°C erfolgen und durch Eingeben von kalter Ringer-Lösung in den Herzbeutel.

Zu 2.:

Die verbreitetste Methode der cerebralen Protektion ist die Perfusion der Hirnarterien in Kombination mit Hypothermie.

Zu 3.:

Intra- und postoperative Blutungen treten nach Heparinisierung für den extrakorporalen Kreislauf, durch Gerinnungsstörungen nach langer Perfusionsdauer sowie der Durchführung zahlreicher Anastomosen und Verwendung von Gefäßprothesen als nicht seltene Komplikationen auf. Regelmäßige Kontrollen der aktiven Gerinnungszeit vermeiden eine Überheparinisierung und die präoperative Entnahme von 500 - 1000 ml autologen Blutes, das postoperativ retransfundiert wird, ist für nichtchirurgische Blutungen wichtig.

3.1.1. Operationsmethode bei Aorta ascendens Aneurysmen

Der Zugang der Wahl bei den Aneurysmen der Aorta ascendens ist die mediane Sternotomie.

Kleine sackförmige Aneurysmen an der Konvexität der ascendierenden Aorta mit schmaler Basis zum Aortenlumen werden nach tangentialer, die Auswurfleistung des Herzens nicht beeinträchtigender Abklemmung abgetragen. Bei größeren sackförmigen Aneurysmen ist die offene Rekonstruktion zu empfehlen, da die tangentielle Abklemmung zu einer Embolie thrombotischer Bestandteile aus dem Aneurysma oder arteriosklerotischer Plaques aus der fragilen Aortenwand führen kann.

Die Rekonstruktion der resezierten Aortenwand wird mit einem oval zugeschnittenen Streifen aus einer gewebten Dacron- oder Teflonprothese vorgenommen.

Bei fusiformen Aneurysmen der Aorta ascendens ist der Einsatz extrakorporaler Zirkulation mit Koronarperfusion (und Kardioplegie) evtl. mit kontrollierter Hypothermie erforderlich (BORST, 1966).

Große fusiforme Aneurysmen führen zu einer Verlagerung des Herzens nach caudal und links, die obere Hohlvene ist nach rechts dorsal verdrängt und komprimiert, und häufig mit dem Aneurysma verwachsen.

Nach Herstellen eines totalen extrakorporalen Kreislaufs wird das Aneurysma in Längsrichtung vollständig eröffnet, der Aneurysmasack selbst wird in situ belassen.

Die Länge der zu interponierenden Prothese ist durch die Aortenelongation und -ektasie überraschend kurz. Aufgrund der oben beschriebenen Verdrängung und Drehung der Aortenachse ist nach der Resektion mit Wiederherstellung der normalen Lage des Herzens gelegentlich eine direkte End-zu-End Anastomose möglich.

Eine begleitende annuläre Ektasie der Aortenwurzel mit zystischer Medianekrose führt zur Schlußunfähigkeit der Aortenklappe.

In Abhängigkeit vom Schweregrad der Aorteninsuffizienz ist ein zusätzlicher Aortenklappenersatz erforderlich. Die Implantation der Klappenprothese erfolgt nach Exzision des Aneurysmas unter dem Schutz der Koronararterienperfusion vor dem Beginn der proximalen Anastomose zwischen Aorta und der den Defekt überbrückenden Prothese.

Nicht selten ist von dieser aneurysmatischen Erweiterung auch der subkoronare Teil der Aortenwurzel unter Miteinbeziehung der Abgänge der Koronararterien sowie der Aortenring mit resultierender Klappeninsuffizienz betroffen. Die beschriebene suprakoronare Resektion des Aneurysmasackes und subkoronare Implantation einer Aortenklappenprothese würde eine konusartige Aussackung zurücklassen, die für den weiteren Verlauf eine potentielle Gefahr im Sinne einer erneuten Aneurysmabildung und -ruptur darstellen würde.

GROVES et al. haben erstmals auf die subkoronare Resektion des Aneurysmas und die Möglichkeit der Implantation der Koronararterien in die implantierte Kunststoffprothese hingewiesen. WHEAT et al. haben im gleichen Jahr diese Form der Aortenresektion durchgeführt, unter Belastung einer genügend großen Zunge um den Abgang der Koronararterien, die mit der am distalen Ende entsprechend zugeschnittenen Prothese anastomosiert wurden.

Von BENTALL und DeBONO (1968) und EDWARDS und KERR (1970) werden nach Exzision der Aortenklappe die bereits mit einer Kugelprothese versehene Kunststoffprothese am Klappenring fixiert.

SCHULTE und BIRCKS (1971) haben die kanulierten Koronarostien mit einer zirkulären Manschette aus der Aneurysmawand herausgeschnitten und mit den entsprechend vorbereiteten Öffnungen der Aortenprothese anastomosiert. Wenn möglich wird nach der Beendigung der Operation die in situ belassene Aneurysmawand zwecks Erzielung einer besseren Hämostase zur Umhüllung des Transplantats ver-

wandt.

Die degenerative Veränderung der Aortenbasis kann gelegentlich soweit fortgeschritten sein, daß eine Implantation der nach distal verlagerten Koronarostien in die Aortenprothese aufgrund der sehr dünnen und fragilen Koronarmanschette nicht mehr möglich erscheint.

ZUBIATE und KAY (1976) haben in diesen Fällen nach Implantation einer kombinierten Aorten-Kugelklappenprothese die Versorgung der Koronararterien durch einen aortokoronaren Bypass hergestellt.

Bei guter Wandqualität werden die proximalen Anastomosen im Bereich der stehengebliebenen ascendierenden Aorta, sonst direkt mit der Kunststoffprothese ausgeführt, die distalen Anastomosen im proximalen Verlauf der Arteria coronaria dextra und anterior descendens. Die ursprünglichen Koronarostien werden von innen her verschlossen.

3.1.2. Operationsmethode bei Aorta descendens Aneurysmen

Aneurysmen der Aorta descendens beginnen immer distal des Abganges der linken Arteria subclavia und können die gesamte descendierende Aorta befallen.

In der überwiegenden Anzahl beschränken sie sich jedoch auf das proximale Drittel der Aorta descendens. Der Zugang erfolgt meist über eine linksseitige posterolaterale Thorakotomie im Bett der 4. oder 5. Rippe. Zur Rekonstruktion muß die descendierende Aorta proximal und distal des Aneurysmas abgeklemmt werden.

Komplikationen dieser Abklemmung können sein: proximale Hypertension mit der Gefahr der akuten Druckbelastung des Herzens und intracranielle Blutungen und distale Hypotension, die eine ischämische Schädigung des Rückenmarks, der Nieren, und anderer vitaler Organe verursachen kann.

Verschiedene Techniken zur Vermeidung dieser Komplikationen

tionen sind entwickelt worden.

Zu den wichtigsten gehört die Hypothermie, die Anwendung eines temporären Shunts und die partielle extrakorporale Zirkulation, wie der atrio-femorale Bypass mit und ohne Heparinisierung.

Die gegenüber der Typ B-Aneurysmen günstigere Prognose hat ihre Ursache in der Tatsache, daß die oft erst in Höhe der linken Arteria subclavia beginnende Dissektion meist nur in orthograder Richtung erfolgt, im Gegensatz zu den Typ A-Aneurysmen, die sich regelmäßig auch nach proximal ausdehnen, was häufig zum letalen Ausgang führt, durch die damit verbundenen Komplikationen (23).

3.2. Im DHZM angewandte Operationsmethoden

3.2.1. Durchgeführte Operationen bei Typ A-Patienten

Diese Studie zeigt, daß sich 48 Patienten mit Typ A-Aneurysma einer Operation der Aorta oder der Aortenklappe (oder beides) unter extrakorporaler Zirkulation unterzogen. Bei 36 Patienten wurde eine Aorta descendens (Teil-) Resektion mit Ersatz der Aorta durch eine Dacronprothese vorgenommen. In 29 Fällen wurde die Aortenklappe reseziert und durch eine künstliche Klappe ersetzt, zweimal eine Carpentier-AO-Klappe und viermal ein Björk-Shiley-Ventil. Bei 21 Patienten war das Klappenventil schon in die Aortenprothese eingenäht, es handelte sich um eine Hancock-Conduit-Bioprothese. Gleichzeitig wurden in diesen Fällen die Koronararterien direkt in die Prothese anastomosiert. Bei 6 Patienten konnten die Koronarien wegen des schlechten Gefäßzustandes nicht direkt in die Prothese implantiert werden. Es mußte ein aortokoronarer Venenbypass angelegt werden. Bei 3 Patienten war neben dem Aorta ascendens-Ersatz auch ein Aortenbogen-Ersatz der Kopfgefäße notwendig. Lediglich ein Aortenklappenersatz wurde bei 7 Patienten durchgeführt,

davon wurde 3 Patienten der aneurysmatische Bezirk gleichzeitig reseziert und nach Rekonstruktion der Aorta ascendens mit einer Dacron-Prothese verstärkt (Wrapping). In einem Fall wurde zusätzlich noch ein Sinus valsalvae Aneurysma abgetragen. In zwei Fällen wurde außer dem Aortenklappenersatz ein Sinus valsalvae Aneurysma korrigiert, in einem Fall erfolgte nur ein Wrapping der Aorta und bei 2 Patienten war ein Aortenbogenersatz notwendig.

3.2.2. Durchgeführte Operationen bei Typ B-Patienten

Bei den Patienten mit einem Typ B-Aneurysma wurde in 14 Fällen (93%) eine Aorta descendens-Dacron-Prothese implantiert, in einem Fall wurde zusätzlich eine Aortenisthmusstenose korrigiert, in einem weiteren Fall mußte ein Aortenbogenersatz durchgeführt werden.

Bei einem Patienten nach einem Trauma blieb es bei dem Versuch, die Aorta descendens zu ersetzen, der Patient verstarb intraoperativ.

Bei einem weiteren Patienten bestätigte sich die präoperative Diagnose nicht, es blieb bei einer Probethorakotomie.

IV. E R G E B N I S S E

1. Betrachtung der operativen Ergebnisse

Von den insgesamt 63 im Deutschen Herzzentrum München operierten Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma überlebten 41 Patienten, das sind 65% den Eingriff bis zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Deutschen Herzzentrum, das entspricht durchschnittlich 4 Wochen postoperativ, während 22 Patienten, also 35%, den Eingriff nicht überlebten.

Sie verstarben intraoperativ oder im Zeitraum bis 5 Wochen postoperativ.

Von den erfolgreich behandelten Patienten befanden sich 95%

Typ	Operationsmethode	Zahl d. ges.Pat.	Todesfälle ges.	%
A		48	18	37,5
	1. Aorta ascendens Ersatz	36	14	39
	1.1. + Aortenklappenersatz	29	9	31
	1.1.1. mit Hancock-Koronarim- plantation	21	9	43
1.1.1.1.	+ aortokoronarem Venen- bypass	6	6	100
	1.2. + Bogenersatz	3	1	33,3
	2. Aortenklappenersatz	7	2	29
	2.1. + Wrapping	3	0	0
2.1.1.	+ Sinus valsalvae-Aneu- rysmas-Abtragung	1	0	0
	2.2. + Sinus valsalvae-Aneu- rysmas-Abtragung	2	1	50
	2.3. + Bogenersatz	1	1	100
	3. Sinus valsalvae-Aneu- rysmas-Abtragung	2	0	0
	4. Wrapping der Aorta	1	0	0
	5. Aortenbogenersatz	2	2	100
B		15	4	27
	1. Aorta descendens-Er- satz	14	4	29
1.1.	+ Aortenisthmussteno- sen-Korrektur	1	0	0
1.2.	+ Bogenersatz	1	1	100
1.3.	Op-Versuch	1	1	100
	2. Probethorakotomie	1	0	0

Tabelle 4: Das operative Vorgehen getrennt betrachtet für die verschiedenen Aneurysmatypen mit den aufgetretenen Todesfällen

im Alter von 31 bis 41 Jahren, ihr Durchschnittsalter betrug 38 Jahre.

95% der verstorbenen Patienten befanden sich im Alter von 41 bis 53 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 47 Jahren-

Die Gegenüberstellung der Typ A und Typ B-Patienten zeigt bei Typ A-Patienten eine Mortalität von 37,5% demgegenüber beträgt die Mortalität der Typ B-Patienten 27%.

Patienten	Gesamt	Typ A	Typ B
	n=63 =100%	n=48 =76%	n=15 =24%
Überlebende	n=41 =65%	n=30 =62,5%	n=11 =73%
Verstorbene	n=22 =35%	n=18 =37,5%	n=4 =27%

Tabelle 5: Übersicht über die Operationsergebnisse

Berechnet wurden Mittelwerte und Standardabweichungen, der Vergleich der Mittelwerte wurde mit dem t-Test nach Student vorgenommen. Zur Annahme der Signifikanzen wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5% verlangt. Sämtliche Berechnungen erfolgten auf dem Rechnersystem 9845 der Firma Hewlett Packard.

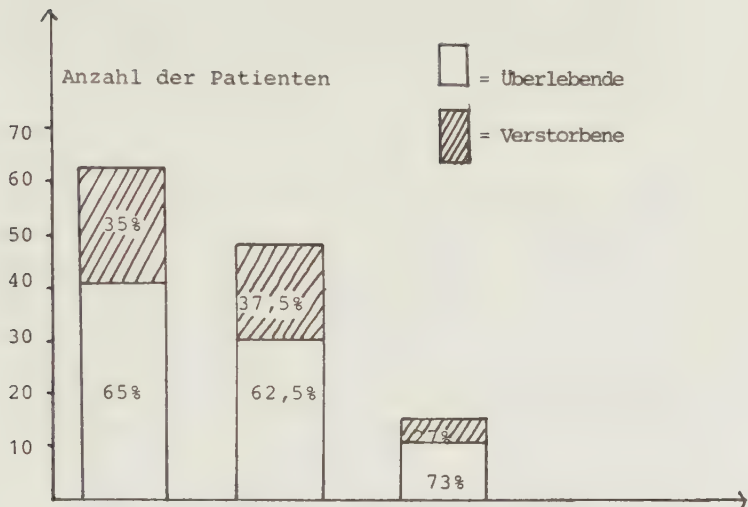


Abb.5: Übersicht über die Operationsergebnisse

2. Analyse der prä- und intraoperativen Risikodeterminanten

2.1. Präoperative Risikodeterminanten

2.1.1. Alter

Betrachtet man die Typ A-Patienten allein, so lag das Durchschnittsalter der überlebenden Patienten bei 39,5 Jahren, das der verstorbenen bei 46 Jahren. In der Gruppe der Typ B-Patienten lag das Durchschnittsalter der überlebenden Patienten bei 29 Jahren, das der verstorbenen bei 46 Jahren. Ein signifikanter Unterschied läßt sich sowohl für die Typ A-Patienten als auch für die Typ B-Patienten getrennt betrachtet bei einem 5%-Niveau nicht nachweisen, wohl aber bei einem 6%-Niveau, dann liegt p bei beiden Gruppen im

Bereich von $p = 0,06$.

Zur Beurteilung des Operationsrisikos ist die Berücksichtigung weiterer Faktoren notwendig, um den Krankheitsverlauf im einzelnen Fall retrospektiv analysierbar zu machen.

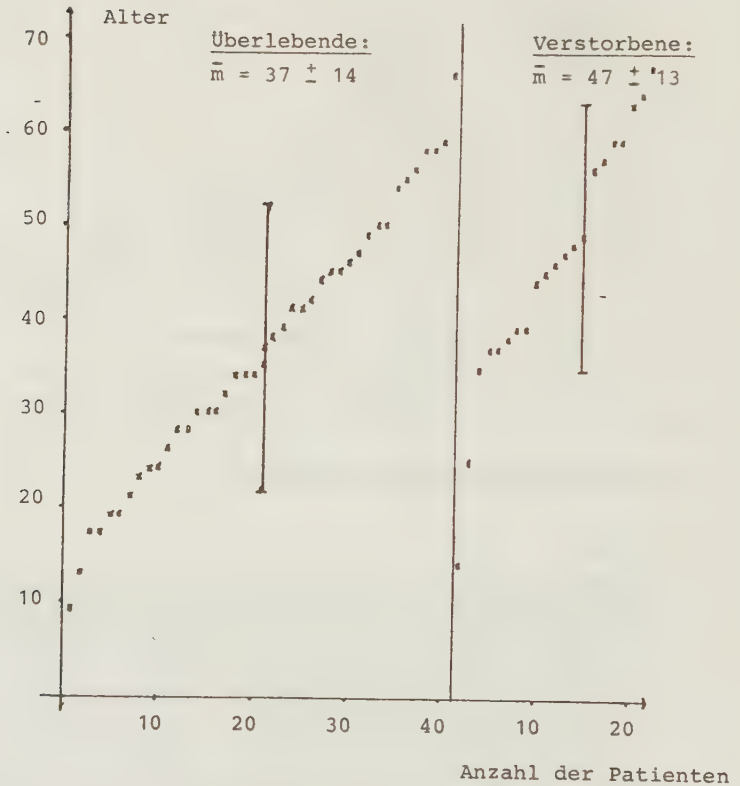


Abb.6: Die Altersverteilung der Aortenaneurysmapatienten $n=63$ getrennt betrachtet nach überlebenden und verstorbenen Patienten

2.1.2. Dauer der Erkrankung

Die Dauer des Krankheitsgeschehens ist ein wichtiger prognostischer Faktor. Bei 21% der Typ A-Patienten und bei 40% der Typ B-Patienten handelte es sich um einen perakuten Krankheitsverlauf, d.h. das Intervall vom Beginn der Symptome bis zur Operationsindikation betrug 48 Stunden oder weniger.

Die Mortalität lag für beide Gruppen, also unabhängig von der Lokalisation des Aneurysmas in ähnlichem Bereich.

Es starben 70% der Typ A-Patienten und 67% der Typ B-Patienten.

Als bemerkenswert muß hervorgehoben werden, daß es sich gleichzeitig um sämtliche Typ B-Patienten handelt die starben, wovon 75% im Schockzustand operiert wurden.

Es zeigte sich, daß Patienten mit Aorta descendens Aneurysma, die sich nicht im Zustand der akuten Lebensbedrohung befanden, den operativen Eingriff, der bis auf einen Fall im Ersatz der Aorta descendens bestand, überlebten.

In diesem Fall wurde bei einem 13-jährigen ein Teil der Aorta descendens ersetzt und zusätzlich eine Aortenisthmusstenose reseziert.

Zwischen 3 und 14 Tagen dauerte das Intervall von der Operationsindikation bis zum eigentlichen chirurgischen Eingriff, es handelte sich also um einen akuten Krankheitsverlauf bei 12,5% der Typ A-Patienten und bei 13% der Typ B-Patienten.

Ein subakuter Krankheitsverlauf (15-30 Tage) fand sich bei 31% der Typ A-Patienten und bei 7% der Typ B-Patienten.

Ein Krankheitsverlauf von mehr als 90 Tagen, auch als chronischer Verlauf definiert, fand sich bei 35% der Typ A-Patienten und bei 40% der Typ B-Patienten.

Wie bereits erwähnt, starb kein Typ B-Patient mit ei-

nem längeren Krankheitsgeschehen als 48 Stunden. Bei den proximalen Aortenaneurysma Patienten sank die Sterblichkeit mit der Dauer des Krankheitsgeschehens: in der akuten Phase verstarben noch 67%, doch stiegen die Überlebenschancen bei einem subakuten oder chronischen Verlauf deutlich. Hier verstarben noch 20% bzw. 23%. Bei diesem deutlichen Sprung der Überlebenschancen in Abhängigkeit von der Dauer der Erkrankung bietet sich die Gegenüberstellung der Sterblichkeit bei akutem und chronischem Krankheitsverlauf an. Als akuter Krankheitsverlauf sei der Zeitraum bis 14 Tage von der Operationsindikation bis zur Operation festgesetzt, also eine Zusammenfassung von perakuten und akuten Krankheitsverläufen. Für die Typ B-Patienten ergab sich eine Mortalität von 69%, für die Typ B Patienten von 50%. Bei einem länger als 14 Tage bestehenden Krankheitsgeschehen liegt die Sterblichkeit deutlich geringer: 22% bei den Typ A-Patienten und 0% bei den Typ B-Patienten.

2.1.3. Hypertonie

Von den im Deutschen Herzzentrum behandelten Patienten wiesen 43% eine manifeste Hypertonie mit Blutdruckwerten RR $\geq$ 145/89 auf.

Dabei handelte es sich um 37,5% der Typ A-Patienten, von ihnen verstarben 44%.

Bei den Typ B-Patienten zeigten 60% der Patienten eine manifeste Hypertonie, davon verstarben 22%.

Von der Histologie wiesen 50% der hypertonen Typ A-Patienten eine Medianekrose auf, davon verstarben 44%. Arteriosklerotisch geschädigt waren 33% der Typ A-Patienten.

Es verstarben 83% dieser Patienten, wobei auffällig ist, daß alle arteriosklerotisch geschädigten Typ A-Patienten auch Hypertoniker waren.

Bei den hypertonen Typ B-Patienten gab es nur eine

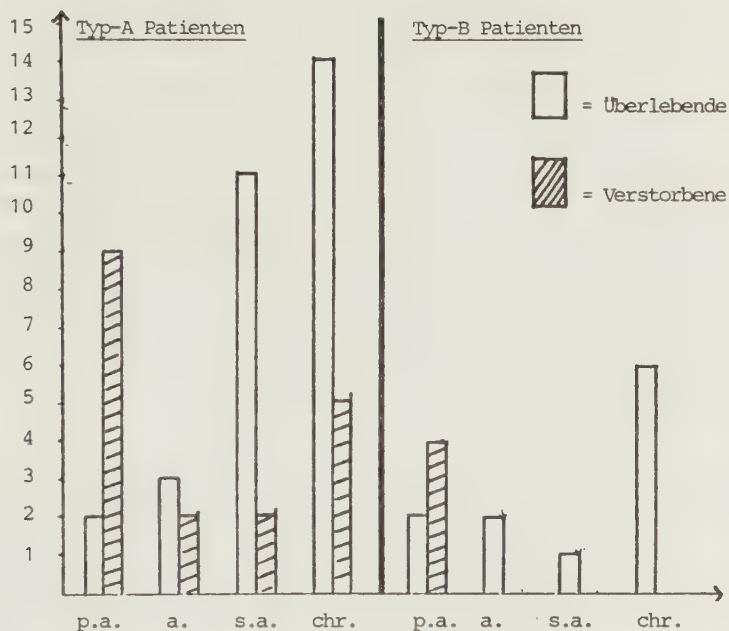


Abb.7: Aufschlüsselung der Patienten nach der Dauer des Krankheitsverlaufes

Patientin (11%) mit Medianekrose, sie verstarb an unstillbaren Blutungen nach intraoperativer Todgeburtsmens graviditas 33.

33% waren arteriosklerotisch beschädigt, wovon ein Patient (33%) verstarb.

2.1.4. Ätiologie

Die häufigste pathologisch-anatomische Diagnose bei den Typ A-Patienten war die cystische (idiopathische) Medianekrose in 54% der Fälle, davon wurde bei 29% ein Marfan-Syndrom diagnostiziert, welches auch ohne externe Stigmata als sog. "forme fruste" nur an der Aorta auftreten kann (61).

15% der Patienten zeigten arteriosklerotische Gefäßveränderungen, 15% kamen im Zustand nach einer Aortenklappenersatz-Operation, einer Aortenaneurysma-Operation oder einer Aortenisthmusstenosen-Operation, bei 12% handelte es sich um eine floride Entzündung, bei 6% fanden sich degenerative Veränderungen, 6% hatten Lues-Anamnese.

6% befanden sich im Zustand nach einem Trauma, bei weiteren 6% fehlten Angaben über die pathologisch-anatomische Diagnose.

Bei Typ B-Patienten war in 60% ein Trauma die Ursache des Aneurysmas, bei 20% der Patienten waren die arteriosklerotischen Gefäßschäden verantwortlich für die aneurysmatische Entwicklung.

7% oder 1 Patient kam zur zweiten Aneurysmaoperation, ein weiterer hatte eine kongenitale Schädigung, ein 13-jähriger Junge mit einer Aortenisthmusstenose, bei deren Korrektur die Aorta descendens durch eine Prothese ersetzt wurde.

Im folgenden betrachte ich die histologischen Befunde getrennt für die Überlebenden und verstorbenen Patienten. Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick. Dabei zeigten Patienten mit proximalem Aortenaneurysma im Schockzustand die absolut höchste Sterblichkeit mit 100%, gefolgt von den arteriosklerotisch geschädigten Patienten (71%), dann mit jeweils 33% Patienten mit florider Entzündung, mit festgestellter Lues und mit unbekannter Ursache. Bei diesen Typ A-Patienten steht

Histologie	Typ A			Typ B		
	Ü	+	ges.	Ü	+	ges.
1. Medianekrose						
idiopathisch	8%	42%	25%	0%	0%	0%
Marfan-Syndrom	71%	29%	29%	0%	100%	7%
zusammen	58%	42%	54%	0%	100%	7%
2. arteriosklerotische Schädigung	29%	71%	15%	67%	33%	20%
3. degenerative Veränderungen	100%	0%	6%	0%	0%	0%
4. floride Entzündung	67%	33%	12%	0%	0%	0%
5. Lues	67%	33%	6%	0%	0%	0%
6. Z.n.Trauma	100%	0%	4%	89%	11%	60%
7. Schockzustand	0%	100%	17%	40%	60%	33%
8. Z.n.Aortenklappenersatz-Op. Aneurysma-od.Aortenisthmusstenosen-OP	100%	0%	15%	0%	100%	7%
9. kongenitale Schädigung	78%	22%	19%	100%	0%	6%
10. sonstiges	67%	33%	6%	0%	0%	0%

Tabelle 6: Die histologischen Befunde getrennt betrachtet nach der Lokalisation des Aneurysmas und den Überlebenschancen

neben dem akuten Schockzustand die allgemeine Gefäßschädigung mit ihren Sekundärschäden auch an anderen lebenswichtigen Organen und den konkreten komplizierten Auswirkungen auf das operative Vorgehen im Vordergrund der Todesursachen.

Bei den Typ B-Patienten findet sich eine Mortalität von 100% bei jeweils einem Patienten mit Marfan-Syndrom und einem Patienten im Zustand nach einer Aortenaneurysma-Operation, es handelte sich um ein Dissektionsrezidiv, gefolgt von den Patienten im Schockzustand mit 60%. Ein Drittel der arteriosklerotischen Patienten überlebte den Eingriff nicht und 11% der Patienten im Zustand nach einem Trauma.

Soweit zunächst diese Prozentzahlen, im Kapitel der Todesursachen sind weitere Faktoren berücksichtigt, die es erlauben, den histologischen Befund in der Bedeutung für den Gesamtzustand des Patienten richtig einzuordnen.

2.2. Intraoperative Risikodeterminanten

Bei der Betrachtung aller Patienten ergab sich in Bezug auf die intraoperativen Risikodeterminanten folgendes Bild:

2.2.1. Die Operationsdauer

Die Operationsdauer unterscheidet sich signifikant ($p=0,0000$) bei den überlebenden und den verstorbenen Patienten. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug bei den überlebenden Patienten 5 Stunden mit einer Standardabweichung von 1 Stunde und 21 Minuten, bei den verstorbenen Patienten betrug sie durchschnittlich 8 Stunden 42 Minuten, mit einer Standardabweichung von 3 Stunden und 51 Minuten.

Einen guten Überblick über die Verteilung der einzelnen Werte mit den Extremwerten erlaubt die folgende graphische Darstellung, bei der jede tatsächlich vorgekommene Operationszeit der betrachteten Patienten eingetragen ist, außerdem ist der durchschnittliche Wert und die Standardabweichung eingetragen. (Abb.8)

2.2.2. Die extrakorporale Zirkulation-Dauer

Die extrakorporale Zirkulation stellt eine besondere Belastung des Organismus dar. Sie entscheidet über die ausreichende Versorgung der lebenswichtigen Organe Gehirn, Niere, Leber. Sie wird bestimmt von der intraoperativen Situation: Sowohl von den pathologischen Veränderungen als auch von den chirurgischen Möglichkeiten, diese anzugehen und zu korrigieren.

Eine verlängerte kardiopulmonale Bypass-Zeit erhöht das Blutungsrisiko, weil die extrakorporale Durchblutung die Plättchenmembran zerstört und das Plasma-Eiweiß denaturiert.

Die EKZ-Dauer zeigt signifikante Unterschiede ($p=0,00001$) zwischen den Überlebenden und den verstorbenen Patienten. Die durchschnittliche Dauer der EKZ betrug bei den Überlebenden Patienten 1 Stunde und 34 Minuten mit einer Standardabweichung von 47 Minuten, bei den Verstorbenen lag sie im Durchschnitt bei 2 Stunden 51 Minuten mit einer Standardabweichung von 1 Stunde 19 Minuten.

Die graphische Darstellung gibt auch hier einen Einblick in die Verteilung der einzelnen Werte.

Die Typ A-Patienten allein betrachtet wiesen für die Überlebenden Patienten eine durchschnittliche EKZ-Dauer von 113 Minuten auf, gegenüber 183 Minuten bei den verstorbenen Patienten ($p=0,003$) ($s=36$ min).

Bei den Typ B-Patienten lag die durchschnittliche EKZ-Dauer der Überlebenden Patienten bei 40 Minuten, die der verstorbenen bei 81 Minuten ($\bar{u}=0,0168$) ($s=24$ min).

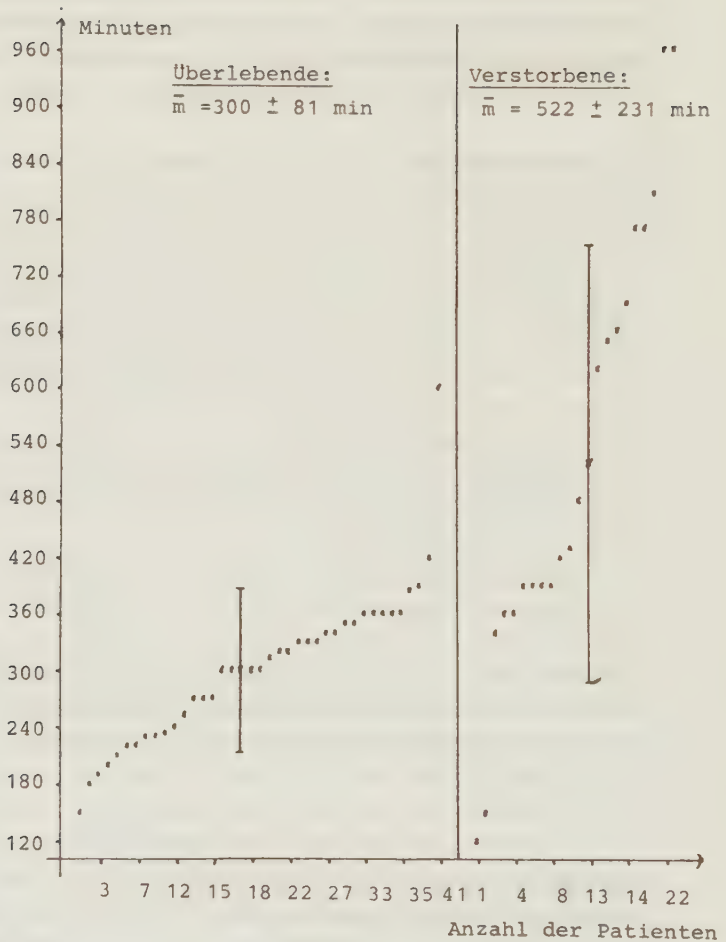


Abb.8: Die Operationsdauer bei thorakalen Aortenaneurysmapatienten: Gegenüberstellung: Verstorbene und überlebende Patienten

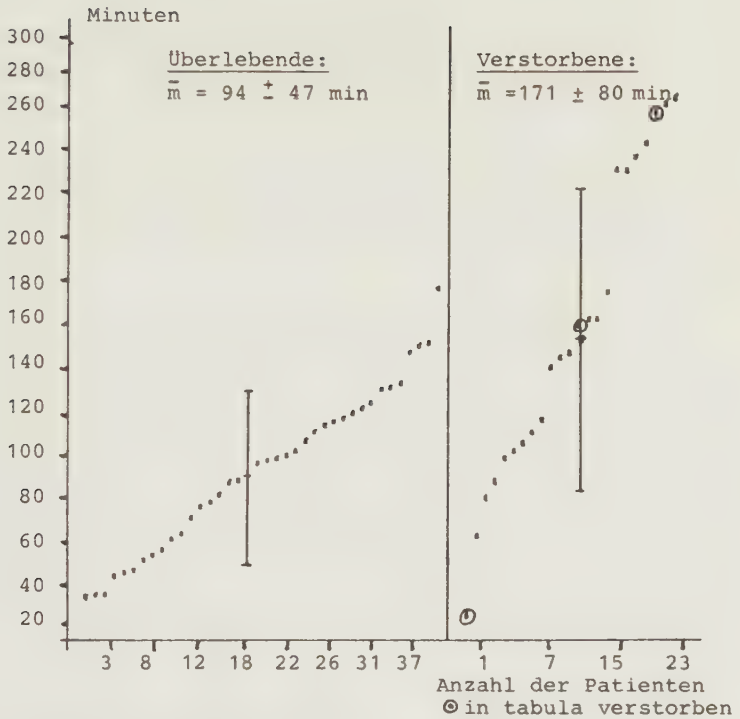


Abb. 9: Die EKZ-Zeit bei thorakalen Aortenaneurysma-Operationen: Gegenüberstellung der überlebenden und der verstorbenen Patienten

2.2.3. Der Verbrauch von Blutkonserven

Der Verbrauch von Blutkonserven intra- und postoperativ unterscheidet sich signifikant bei überlebenden und verstorbenen Patienten ($p=0,0000$).

Bei den überlebenden Patienten wurden durchschnittlich 20 Blutkonserven benötigt, bei einer Standardabweichung von 10, während die Anzahl bei den verstorbenen Patienten bei 49 Blutkonserven lag mit einer Standardabweichung von 22. Nach der Lokalisation des Aneurysmas getrennt betrachtet, zeigten die überlebenden Typ A-Patienten einen durchschnittlichen Verbrauch von 21 Blutkonserven ($s=11$), die verstorbenen benötigten durchschnittlich 46 Blutkonserven bei einer Standardabweichung von 20. Die überlebenden Typ B-Patienten kamen mit 17 Blutkonserven aus ($s=7$), während hier die verstorbenen durchschnittlich 59 Blutkonserven benötigten bei einer Standardabweichung von 27.

	Gesamt (n=63)		Typ A (n=48)		Typ B (n=15)	
	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
	n=41 =65%	n=22 =35%	n=30 =62,5%	n=18 =37,5%	n=11 =73%	n=4 =27%
Alter (Jahre)	37 $\pm$ 14	47 $\pm$ 13 p=0,0059	40 $\pm$ 14	47 $\pm$ 12 p=0,067	29 $\pm$ 13	46 $\pm$ 18 p=0,061
Op-Dauer (Minuten)	300 $\pm$ 81	522 $\pm$ 231 p=0,0000	378 $\pm$ 374	553 $\pm$ 224 p=0,077	227 $\pm$ 62	413 $\pm$ 249 p=0,0986
EKZ-Dauer (Minuten)	94 $\pm$ 47	171 $\pm$ 80 p=0,0001	113 $\pm$ 36	183 $\pm$ 78 p=0,0034	40 $\pm$ 24	81 $\pm$ 15 p=0,0068
Blutkonserven	20 $\pm$ 10	49 $\pm$ 22 p=0,0000	21 $\pm$ 11	46 $\pm$ 20 p=0,0000	17 $\pm$ 7	59 $\pm$ 27 p=0,006

Tabelle 7: Durchschnittswerte mit Standardabweichung von Alter, Op-Dauer, EKZ-Zeit und dem Verbrauch von Blutkonserven

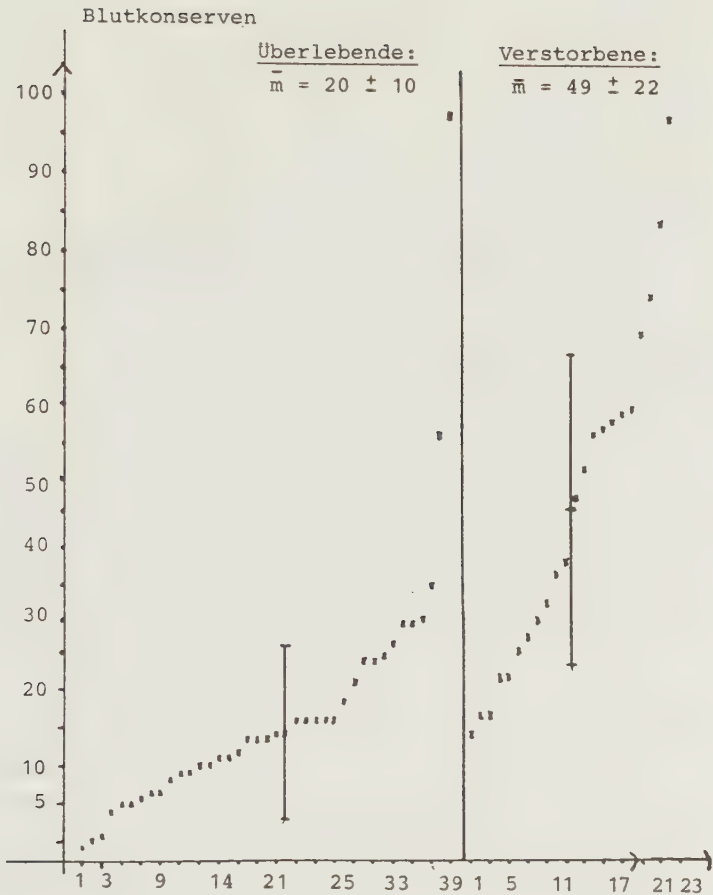


Abb.10: Verbrauch von Blutkonserven bei thorakalen Aortenaneurysma-Operationen: Eine Gegenüberstellung von überlebenden und verstorbenen Patienten

3. Untersuchung der Todesursachen

Nach der allgemeinen Gegenüberstellung von überlebenden und verstorbenen Patienten bezüglich ihrer durchschnittlichen Werte der Operations- und extrakorporalen Zirkulationsdauer und den benötigten Blutkonserven, werden im folgenden Abschnitt das Zusammenwirken verschiedener Risikofaktoren im einzelnen Fall der verstorbenen Patienten näher untersucht.

3.1. Intraoperativ verstorbene Patienten

Es handelte sich um vier Patienten. Zunächst ein Patient in deutlich reduziertem Allgemeinzustand mit hochgradiger Niereninsuffizienz, Stauungsleber und -milz, einem proximalen Aortenaneurysma mit älterer Dissektion vom Typ Erdheim und einer Aorteninsuffizienz Grad IV, der nach Interposition eines aortokoronaren Venenbypasses in die Hancock-Prothese zunächst gute Druckverhältnisse zeigte, dann aber zunehmend Rechts- und Linksherzinsuffizienz mit Abfall des arteriellen Drucks, und an Herzversagen starb. Bei dem zweiten Patienten, er hatte ein Typ A-Aneurysma aufgrund arteriosklerotischer Gefäßveränderungen, ergab sich intraoperativ die Notwendigkeit, eine bereits implantierte Dacronprothese wegen unstillbarer Blutungen zu entfernen und ein Hancock-Conduit mit biologischer Klappe zu implantieren, wobei die rechte Koronararterie im weiteren Verlauf rupturierte und dissezierte und schließlich durch einen aortokoronaren Venenbypass ersetzt werden mußte. Nach 290 Minuten EKZ-Dauer verstarb der Patient nach Abstellen der HLM an therapierefraktärem Herzversagen. Der dritte Patient kam im Zustand nach einem Verkehrsunfall sofort in den Operationssaal. Dort kommt es beim Anastomosieren der Prothese mit dem proximalen Aortenstumpf zur Ruptur des inneren Aortenbogens, auch sofortige hohe Substitution des Blutverlustes kann den Herzstillstand nicht mehr aufhalten. Der vierte intraoperativ verstorbene Patient wird eben-

falls im Zustand nach einem Verkehrsunfall eingeliefert. Er zeigt einen Hämatothorax. Beim vorsichtigen Eröffnen der Adventitia der blutig geschwollenen Aorta, kommt es zur Ruptur. Der damit verbundene Druckabfall kann nicht wieder aufgefangen werden.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, 50% der intraoperativ verstorbenen Patienten zeigten ein perakutes, jeweils 25%, also ein Patient, ein akutes und ein subakutes Krankheitsgeschehen. In 50% lag eine ausgeprägte, langjährig bestehende Gefäßschädigung vor, woraus sich einmal präoperativ eine kreislaufbedingte Schädigung lebenswichtiger Organe ergab, andererseits erklären sich dadurch die intraoperativ aufgetretenen Schwierigkeiten bei der Implantation der Kunststoffprothese bzw. der Koronararterien in diese. Eine außerordentlich lange extrakorporale Zirkulation wurde notwendig (212 und 290 min), deren Beendigung faktisch nicht überlebt wurde. Die anderen 50% intraoperativ verstorbener Patienten befanden sich im Zustand nach einem Verkehrsunfall, wobei ein Blick auf die Operationsdauer von einmal 2 Stunden und im anderen Fall von 2 Stunden 30 Minuten, eher als ein Versuch der Intervention gewertet werden muß, der in beiden Fällen scheiterte

3.2. In den ersten 48 Stunden postoperativ verstorbene Patienten

6 Patienten starben in den ersten 48 Stunden nach dem chirurgischen Eingriff, davon 83% in den ersten Stunden, ein Patient nach 33 Stunden. Ihr Durchschnittsalter lag bei 51 Jahren (40-59). Ein chronischer Krankheitsverlauf lag bei 83% vor, bei 17%, d.h. bei einem Patienten handelte es sich um ein perakutes Krankheitsgeschehen. 50% der Patienten wiesen eine Medianekrose Typ Erdheim oder Gsell im histologischen Befund auf, 33% hatten ar-

Aneurysma Typ	Alter/Ge- schlecht	PreTg	Op-D.	EKZ	BK	149	150	ACB
A	35 m	a.	7 h	177	36	-	ja	ja
A	63 m	s.a.	6 h	290	22	-	ja	ja
B	38 m	p.a.	2 h 30min	ℓ	22	ja	-	-
A	67 m	p.a.	2 h	22	19	i.s.	-	-

Tabelle 8: Intraoperativ verstorbene Patienten

Abkürzungen:

m = männlich

PreTg = Heitraum von der Operationsindikation bis zum
operativen Eingriff

Op-D. = Dauer des operativen Eingriffs

EKZ = extrakorporale Zirkulationsdauer

BK = Anzahl der benötigten Blutkonserven

<149 = systolische Blutdruckwerte kleiner 149 mmHg

>150 = systolische Blutdruckwerte größer 150 mmHg

i.s. = im Schockzustand

ℓ = Angabe fehlt

ACB = aortokoronarer Venenbypass

teriosklerotische Veränderungen und 17%, d.h. ein Patient, zeigte eine entzündliche Genese.

Bei 33% lag eine Hypertonie vor, einmal vergesellschaftet mit einer Medianekrose, einmal mit einer arteriosklerotischen Gefäßwandschädigung. Die durchschnittliche Op-Dauer lag bei 11 Stunden 10 Minuten, damit auch noch deutlich über der durchschnittlichen Op-Dauer aller verstorbenen Patienten, die 8 Stunden 41 Minuten betrug. Die durchschnittliche

EKZ-Zeit betrug 223 Minuten (180 - 269), der durchschnittliche Verbrauch von Blutkonserven betrug 40.

Bei allen 6 Patienten kam es zu intraoperativen Komplikationen.

Bei einer Patientin mit hochgradig (arteriosklerotisch) geschädigter Aorta, wurde ursprünglich kein Aneurysma diagnostiziert, es sollte ein Mitral- und ein Trikuspidalersatz vorgenommen werden. Beim Kanulieren der Aorta für die extrakorporale Zirkulation, kam es zur Ruptur der Aorta ascendens. So ergab sich die Notwendigkeit, die stark geschädigte Aorta ascendens (Medianekrose Typ Erdheim), durch eine Aortenprothese zu ersetzen. Intraoperativ kommt es zum 40-minütigen totalen Kreislaufstillstand. Die Patientin verstarb 6 Stunden postoperativ nach plötzlichem Blutdruckabfall. Die Obduktion ergab eine Schrumpfleber und -niere, die den Schluß auf eine starke kreislaufbedingte präoperative Schädigung dieser Organe zuläßt. Ein weiterer Patient mit arteriosklerotisch geschädigten Gefäßen, erhält eine 45 cm lange Aortenprothese, intraoperativ liegen die Druckwerte während der 260-minütigen extrakorporalen Zirkulation 150 Minuten um 40 mmHg.

Eine Vorschädigung der Leber könnte das Zustandekommen der Gerinnung verzögert haben und trug so zum Verbrauch größerer Mengen (72) Blutkonserven bei.

Es entwickelte sich intraoperativ ein nicht beherrschbares Lungenödem (DD: Perfusions- oder Schocklunge), die Herz-Lungen-Maschine konnte nur verzögert abgestellt werden, der Patient starb auf der Intensivstation an Herz-Kreislaufversagen.

Bei zwei Patienten mit einer Medianekrose ergab sich intraoperativ die Notwendigkeit zur ausreichenden Myokardperfusion zusätzlich zur implantierten Hancock-Prothese mit Implantation der Koronargefäße, einen aortokoronaren Venenbypass anzulegen.

In beiden Fällen zeigte sich zunächst postoperativ ein ausreichender Druckverlauf, doch verstarben beide ca. 6 Stun-

den postoperativ an Herz-Kreislaufversagen.

Ein ähnlicher Verlauf zeigte sich bei einem 59-jährigen Patienten. 5 Wochen nach einer Hancock-Prothesenimplantation erlitt er einen Kreislaufkollaps nach einer Ruptur im Nahtbereich der Aortenwand und mußte rethorakotomiert werden.

Schon intraoperativ ergaben sich Blutstillungsprobleme an den Anastomosen, er verstarb 33 Stunden postoperativ an Herz-Kreislaufversagen.

Ein Patient mit perakutem Krankheitsverlauf befindet sich in dieser Gruppe. Er kam mit nicht meßbarem Blutdruck in den Operationssaal, die Op-Dauer betrug 12 Stunden 30 min mit 196 min extrakorporaler Zirkulation, wobei in Hypothermie unter Carotisperfusion mit 51-minütigem Kreislaufstillstand eine Aorta ascendens-Prothese mit Carotiden-Ersatz-Y-Stück-Plastik eingesetzt wurde. Er verstarb 6 Stunden postoperativ, er zeigte ein ausgeprägtes Lungenödem, pneumatische Infiltrate und eine Thrombose oberhalb der Arteria carotis communis.

In all diesen Fällen spielten die starken Gefäßveränderungen, die den technischen Verlauf der Operation komplizierten und damit auch verlängerten, eine entscheidende Rolle für die Überlebenschancen der Patienten.

Handelte es sich um chronische Krankheitsverläufe, spielte die präoperative kreislaufbedingte Sekundärschädigung lebenswichtiger Organe sicher auch eine Rolle. Desweiteren bestanden bei drei dieser Patienten während der extrakorporalen Zirkulation Druckwerte unter/oder um 40 mmHg über einen Zeitraum von 80 - 150 min.

Ein Patient hatte zusätzlich einen totalen Kreislaufstillstand für 51 min. Er war gleichzeitig der einzige Patient mit perakutem Krankheitsverlauf in dieser Gruppe der unmittelbar postoperativ verstorbenen Patienten.

Es darf als fast typischer Fall einer Aortendissektion gelten, der akut, mit nicht meßbarem Blutdruck, in den Operationssaal gelangt, wo sich eine Dissektion der Aorta as-

cendens bis in die beiden Karotiden reichend, offenbart. Hier wirkten präoperative hypotensive Phase und technische Schwierigkeiten bei der Implantation der Karotiden-Ersatz-Y-Stück-Plastik zusammen, die eine lange extrakorporale Zirkulationsdauer erforderten.

3.3. Zwei Tage postoperativ oder später verstorbene Patienten

Die Mehrzahl der Patienten (55%), die den chirurgischen Eingriff nicht überlebten, verstarben erst nach dem zweiten postoperativen Tag.

Die Verweildauer in der Intensivabteilung lag im Durchschnitt bei 9 postoperativen Tage (3 - 20).

Die Operationsdauer bei 9 Stunden und 31 Minuten (6 - 16 Stunden), die extrakorporale Zirkulationsdauer bei 143 Minuten (65-196), die Anzahl der benötigten Blutkonserven bei 57 (30 - 100).

Die Patienten waren im Durchschnitt 43 Jahre alt (15 - 64).

Einen perakuten Krankheitsverlauf zeigten 75%, einen akuten 17% und 8% einen subakuten.

In keinem Fall starb ein Patient mit chronischem Krankheitsverlauf erst zu diesem Zeitpunkt.

Bei 92% lag ein dissezierendes Aortenaneurysma vor, bei 64% dieser Patienten auf einem Boden einer Veränderung der Media (zystische Medianekrose Typ Erdheim oder Gsell, oder im Sinne eines Marfan-Syndroms), bei 27% aufgrund arteriosklerotischer Gefäßveränderungen, bei 9%, also einem Patienten, lag kein histologischer Befund vor.

Kein dissezierendes Aneurysma fand sich bei einem Patienten (8%), er hatte eine entzündliche Genese bei kongenitalem Sinus valsalvae-Aneurysma.

Aneurysma Typ	Alter/Ge- schlecht	PreTg	Op-D	EKZ	BK	ACB
Typ A	49 m	chr.	10 ⁵⁰ h	269	34	ja
Typ A	40 m	p.a.	1 ³⁰ h	196	32	Karoti- den-Ersatz- Y-Stück-Pla- stik
Typ A	44 m	chr.	13 ¹⁵ h	274	22	ja
Typ A	59 w	chr.	7 h	180	27	nein
Typ A	59 w	chr.	11 ³⁰ h	260	72	nein
Typ A	59 m	chr.	fehlt	160	54	Teflon- flecken

Tabelle 9: In den ersten 48 Stunden postoperativ verstorbene
Patienten

Auffallend war der hohe Anteil (75%) von Not-Operationen, wobei 78% dieser Patienten zusätzlich im Schockzustand in den Operationssaal gelangten.

Von diesen im Schockzustand chirurgisch behandelten Patienten wiesen sechs (86%) ein dissezierendes Aortenaneurysma aufgrund einer Medianekrose auf, ein Patient zeigte eine entzündliche Genese.

Vier dieser Patienten (57%) mit dissezierendem Aortenaneurysma hatten zusätzlich eine Perikardtamponade.

Von diesen mußten zwei am ersten postoperativen Tag wegen Nachblutungen rethorakotomiert werden, darunter ein Patient mit ausgedehnter Dissektion der Aorta bis in die Kopfgefäße. Bei ihm traten intraoperativ schon größte technische Schwierigkeiten auf die Prothesen zu implantieren wegen der sehr dünnen Aortenwand.

Bei einem weiteren Patienten lagen die Druckwerte während der extrakorporalen Zirkulation 60 Minuten um 40 mmHg oder niedriger.

Von den beiden im Schockzustand behandelten Patienten mit dissezierendem Aortenaneurysma ohne Perikardtamponade, reichte das Aneurysma bei einem Patienten bis in die Kopfgefäße und bis zur Arteria iliaca.

Auch hier ergaben sich intraoperativ schwerste technische Probleme durch die dünne Gefäßwand, ein aortokoronarer Venenbypass mußte angelegt werden.

Im anderen Fall handelte es sich um eine Patientin mens graviditas 33 mit einer intraoperativen Todgeburt gepaart mit hohem Blutverlust (83 Blutkonserven).

86% der im Schockzustand operierten Patienten mußten im postoperativen Verlauf hämo- oder peritonealdialysiert werden.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß bei all diesen Patienten die Folgen des primären Kreislaufschocks bestimmend für den weiteren postoperativen Verlauf waren.

Die präoperative kreislaufbedingte Schädigung von Leber, Niere und Lunge, mündete nach zusätzlichen intraoperativen Komplikationen, deren Hauptursache die schweren Gefäßschäden waren, die das chirurgische Vorgehen maßgebend beeinträchtigten und nach unterschiedlichen postoperativen Komplikationen, in finalem Herz- und Kreislaufversagen.

V. D I S K U S S I O N

Die Operationsletalität, der in dieser Untersuchung betrachteten 63 Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma, die von Oktober 1975 bis August 1980 im Deutschen Herzzentrum behandelt wurden, betrug 35%.

Es ist wichtig, die Patienten nach der Lokalisation, der Art und der Dauer der Erkrankung zu unterscheiden.

Die Mortalität der Typ A-Patienten, allein betrachtet, betrug 37%, demgegenüber belief sie sich bei den Typ B-Patienten auf 27%.

Eine vergleichende Betrachtung der Risikodeterminanten für beide Typen zeigt folgendes:

Bei 33% der Typ A-Patienten lag ein perakutes bis akutes Krankheitsgeschehen vor.

Von den verstorbenen Typ A-Patienten gehörten 61% dieser Gruppe an.

44% dieser verstorbenen Patienten gelangten im Schockzustand zur Not-Operation.

Sie zeigten die absolut höchste Sterblichkeit der Typ A-Aneurysma-Patienten: Alle im Schockzustand zur Operation gelangten Typ A-Patienten überlebten den Eingriff nicht. Bei 75% dieser Patienten lag ein dissezierendes Aneurysma vor, bei 63% aufgrund einer Medianekrose, 50% zeigten zum Zeitpunkt der Operation eine Perikardtamponade.

Bei den Typ B-Patienten lag in 53% ein perakutes bis akutes Krankheitsgeschehen vor.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß alle verstorbenen Typ B-Patienten (100%) einen perakuten Krankheitsverlauf aufwiesen.

In allen Fällen handelte es sich gleichzeitig um eine Not-Operation, wovon 50% der Patienten bereits im Schockzustand zur Operation gelangten.

Ein länger als 14 Tage bestehendes Krankheitsgeschehen lag bei 67% der Typ A-Patienten vor.

39% der verstorbenen Typ A-Patienten gehören dieser Gruppe an.

47% der Typ B-Patienten zeigten einen länger als 14 Tage bestehenden Krankheitsverlauf. Hier verstarb kein Patient.

Diese Tatsache weist deutlich auf den entscheidenden Unterschied der Typ A- und Typ B-Aneurysmata hin.

Die Typ A-Aneurysmata beginnen, wie bereits in II.3.3.3 erwähnt, häufig unmittelbar an der Aortenwurzel und beziehen den Anulus fibrosus der Taschenklappen und den Abgang der Koronararterien mit in das Krankheitsgeschehen ein.

An dieser engen topographischen Verknüpfung der drei Strukturen leitet sich die schlechtere Prognose dieser Kranken ab, darauf deutet auch KEMKES (39) hin.

Wegen der Gefahr eines Rezidivs oder eines paravalvulären Lecks bei zu distaler Resektionslinie des Aneurysmas an der Aortenwurzel, befürworteten einige Autoren die Kombinationsmethode (composite graft) mit vorher in die Prothese eingenähtem Klappenventil (Hancock-Conduit) (39).

Eine ihrer hervorragendsten Eigenschaften ist die Verkürzung der Operations- und Bypassdauer (20,39,52,62,63,65).

Die degenerativen Veränderungen können so weit fortgeschritten sein, daß eine Implantation, der nach distal verlagerten Koronarostien in die Aortenprothese aufgrund der sehr dünnen und fragilen Aortenwand nicht möglich erscheint.

ZUBIATE und KAY (1976) haben in diesen Fällen nach Implantation einer kombinierten Aorten-Kugelklappenprothese die Versorgung der Koronarostien durch einen aortokoronaren Bypass hergestellt (23).

Die größte operationstechnische Schwierigkeit stellt die Anastomosierung der Gefäßprothese im brüchigen Gewebe der Aortenwand dar.

Diese Tatsache zeigte sich auch bei sechs Patienten im Deutschen Herzzentrum. Wegen des brüchigen Zustandes der Gefäße, mußte zusätzlich zur Implantation einer Hancock-Prothese ein aortokoronarer Venenbypass hergestellt werden. Kein Patient überlebte diesen Eingriff. Sie stellten ein Drittel der verstorbenen Typ A-Patienten dar (Durchschnittsalter = 47 Jahre).

Demgegenüber verstarben nur 21% der Patienten mit einer Hancock-Conduit-Implantation, wo der Zustand der Koronararterien eine direkte Implantation in die Hancock-Prothese erlaubte.

Ihr Durchschnittsalter lag bei 47 Jahren, das der erfolgreich behandelten Patienten bei 35 Jahren!

Die operationstechnischen Schwierigkeiten sind bei den Typ B-Patienten geringer, dadurch sind die Operations- und extrakorporale Zirkulationsdauer kürzer.

Gleichzeitig treten weniger intra- und postoperative Komplikationen auf, die oft Folgen der ausgedehnten Operationszeiten sind.

Wie bereits Seite 22 erwähnt, sind Typ A-Aneurysma-Patienten häufig durch eine schon länger bestehende

Herzinsuffizienz vorgeschädigt.

Bei 56% der hier betrachteten Patienten aus dem Deutschen Herzzentrum wurde präoperativ eine Aorteninsuffizienz unterschiedlichen Schweregrades diagnostiziert. Die langen Operations- und extrakorporalen Zirkulationszeiten wirken dann doppelt belastend.

Die Risikoerhöhung der Operation in Abhängigkeit vom Lebensalter wird in der Literatur immer wieder betont (39,50).

Dies bestätigt sich auch bei den verstorbenen Patienten des Deutschen Herzzentrums. Sie hatten unabhängig von der Lokalisation das gleiche Durchschnittsalter von 46 Jahren.

Die erfolgreich behandelten und die verstorbenen Patienten unterschieden sich signifikant ($p = 0,0059$).

Es bestand ein Unterschied von 10 Jahren beim Durchschnittsalter der überlebenden Typ A- (39 Jahre) - und Typ B- (29 Jahre)-Patienten. Die traumatische Genese (75%) spielt bei dem niedrigen Durchschnittsalter der Typ B-Patienten eine große Rolle, sie betrifft auch junge Patienten. Haben sie, nach einem akuten Trauma, den Transport in eine Klinik überlebt, handelt es sich eher um eine gedeckte Ruptur der Aorta ascendens, die operationstechnisch gut behandelbar ist. Liegt eine komplette Ruptur vor, sterben die Patienten oft schon am Unfallort.

Vergleicht man die Operationsdauer bei überlebenden und verstorbenen Patienten, so unterscheidet sich diese signifikant ($p = 0,0000$), sie betrug bei den erfolgreich behandelten Patienten 5 Stunden ($s = 1 \text{ Std.} 21 \text{ min}$), bei den verstorbenen Patienten 8 Std. 42 min ($s = 3 \text{ Std.} 42 \text{ min}$).

Auch die extrakorporale Zirkulationsdauer zeigte signifikante Unterschiede ($p = 0,00001$). Bei den erfolgreich behandelten Patienten lag sie bei 1 Std. 34 min, bei den verstorbenen Patienten bei 2 Std. 51 min ($s = 1$ Std. 19 min).

Die Ursachen dieser Unterschiede wurden schon wiederholt aufgezeigt.

Die allgemeinen Probleme bei der Korrektur eines Aortenaneurysmas wurden bereits Seite 5 dargestellt. Wie sich in den vorausgegangenen Ausführungen zeigte, lagen die Hauptprobleme beim Patientengut des Deutschen Herzzentrums, bei den, bereits im Schockzustand zur Operation gelangten Typ A-Patienten und bei den perakut operierten Typ B-Patienten, die jeweils alle verstarben. Hier wirkten eine starke präoperative Schädigung des Gesamtorganismus mit langer hypotensiver Phase und die intraoperativen Schwierigkeiten bei der Implantation der Gefäßprothese in das brüchige Gewebe zusammen.

Eine weitere Schwierigkeit zeigte sich bei den Patienten mit aortokoronarem Venenbypass. Kein Patient überlebte diesen Eingriff.

Es stellt sich die Frage, ob dieser Eingriff als Ultima ratio - Therapie durchgeführt wurde und damit die Erfolgchancen schon sehr gering waren, oder ob die operationstechnischen Möglichkeiten noch weiterentwickelt werden müssen.

KEMKES (39) weist daraufhin, daß sie die direkte Implantation der Koronarien in die Prothesen bevorzugen, da die Risikoquote eines thrombotischen Verschlusses bei einem Venenbypass der Koronarien höher liegt, als das Risiko eines Aneurysmarezidivs, wobei ersteres in der Regel letal endet.

KIDD und Mitarbeiter (69), die bei 132 Patienten mit Ascendens-Aneurysma 23 mal die Koronarien reimplantierten, halten die zusätzliche Bypass-Operation für nicht risikoerhöhend.

VI L I T E R A T U R

1. Bircks W.:

Das dissezierende Aortenaneurysma.

Schw.med.Wochenschrift 108, 1686-1695 (1978)

2. Peiper H.J.:

Aneurysmen der thorakalen Aorta.

Allgemeine und spezielle Operationslehre, Band VI/1
1, 644-691 (1967)

3. Shumaker H.B.:

Operative treatment of aneurysms of the thoracic aorta
due to cystic medial necrosis.

J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 63, 1 (1972)

4. DeBakey M.E., Cooley D.A., Crawford E.S., Morris G.C.:

Aneurysms of the thoracic aorta-analysis of 179 pa-
tients treated by resection.

J.thorac.Surg.3, 393 (1958)

5. Parker F.B., Neville J.F., Hanson E.L.:

Management of acute aortic dissection.

Ann.Thorac.Surg. 19, 436 (1975)

6. Branchini B., Zingone B., Vaccari M.:

Ascending aortic false aneurysm following cannulation
for perfusion.

Thorax, 31, 234-237 (1976)

7. Kärkölä P., Kairaluoma M., Larimi T.K.:

A simple cannulation technique for perfusion problems
in advanced aortic dissection.

Thorac.Cardiovasc.Surg. 73, 110-113 (1977)

8. Symbas P.;., Kelly T.F., Vlasis S.E.:
Intimo-intimal intussusception and other unusual manifestations of aortic dissection.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg 79, 926-932 (1980)
9. Weldon C.S., Connors J.P., Martz M.N.:
Use of saphenous vein to extend and relocate coronary arteries.
Arch.Surg. 114, 1330 (1979)
10. Wheat M.W., Shumaker H.H.:
Dissecting aneurysm-problems of management.
Chest 70, 650-655 (1976)
11. Parr G.H., Kouchoukos N.T.:
Surgical repair of dissection of the upper descending thoracic aorta and discrete ascending aortic aneurysms.
Ann.Thorac.Surg. 28, 151-157 (1979)
12. Appelbaum A., Karp R.B., Kirklin J.W.:
Ascending vs descending aortic dissections.
Ann.Surg. 183, 296-300 (1976)
13. DeBaakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A., Morris G.C., Crawford E.S.:
Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg 49, 130 (1965)
14. Heberer G., Riedemeister J.C.:
Aneurysmen und Elongationen der Arterien.
Innere Medizin in Praxis und Klinik, Band I
2.58 - 2,61 (1977)

15. Bircks W., Schulte H.D.:
Zur chirurgischen Behandlung des Aorta ascendens-
Aneurysmas mit Aortenklappeninsuffizienz beim Marfan-
Syndrom.
Thoraxchirurgie 19, 365-372 (1971)
16. Weldon C.S.:
Traumatic laceration of the aorta.
Chest 70, 199-200 (1976)
17. Evans G.:
Aortic aneurysms and angiography.
Canad.J.Surg. 29, 11-12 (1977)
18. Walter P:
Hier hat die Antikoagulation nach ihren Platz.
Praxis-Kurier 25, 18 (1979)
19. Cohn L.H., Fogarty T.J., Daily P.O., Shumway N.E.:
Successful repair of subcoronary ascending aortic
dissection.
Ann.Thorac.Surg 13, 59 (1972)
20. Zubiarte P., Kay J.K.:
Surgical treatment of aneurysm of the ascending aorta
with aortic insufficiency and marked displaced of the
coronary ostia.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg 71, 415 (1976)
21. Cao P., Angelini P., Colonna L., Cristallo E.:
Cervical aortic arch with mediocystic necrosis.
Cardiovascular Diseases, Bulletin of the Texas Heart
Institute 7, 188-194 (1980)
22. Saggau W., Bada I., Storch H.H., Schmitz W.:
Chirurgische Behandlung des traumatischen thorakalen
Aortenaneurysmas mit dem TDMAC-Heparin-Shunt.
Chirurg 50, 364-369 (1979)

23. Schmitz W.:
Thorakale Aneurysmen. Allgemeine und spezielle Operationslehre, Band VI: Herz und herznahe Gefäße, Berlin, Heidelberg, New York (1978).
24. Dureau G., Villard J., George M., Deliry P.:
New surgical technique for the operative management of acute dissections of the ascending aorta.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 76, 385 (1978)
25. Wheat M.W., Harris P.D., Malm J.R., Kaiser G., Bowman F.O.:
Acute dissecting aneurysms of the aorta. Treatment and results in 64 patients.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 58, 344-351 (1969)
26. Davis Z., Pluth J.R., Giuliani E.R.:
The Marfan syndrom and cardiac surgery.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 75, 505 (1978)
27. Schmitz W., Storch H.H., Roth E., Beduhn D., Hissen W.:
Die akute traumatische Ruptur der descendierenden thorakalen Aorta.
Dtsch.Med.Wschr. 97, 1 (1972)
28. Meier W.E.:
Eine Alternativmethode zur Behandlung von Aorta ascendens-Aneurysmen.
Thoraxchirurgie 24, 41-45 (1976)
29. Pulme S., DeWeese A.:
Traumatic rupture of the thoracic aorta.
Arch.Surg. 114, 240 (1979)
30. Kirsch M.M., Behrendt D.M.:
The treatment of acute traumatic rupture of the aorta. A ten year experience.
Ann.Surg. 184, 308-316 (1976)

31. Carli A., Grandadam P, Izarn J.J.:
Dissection aigue de l'aorte ascendante. Intervention
en urgence avec succès
Arch.Ma.Coeur, 69^e année No.9, 977-981 (1976)
32. Cipriano P.R., Griep R.B.:
Acute retrograde dissection of the ascending thoracic
aorta.
Am.J.Cardiol. 43, 520-527 (1979)
33. Hirst A.E., Gore I.:
Is cystic medianecrosis the cause of dissecting aortic
aneurysm?
irculation 53, 33 (1976)
34. Mills S.E., Teja K., Crosby I.K., Sturgill B.C.:
Aortic dissection: Surgical and nonsurgical treatments
compared - an analysis of 74 cases at the University
of Virginia.
Am.J.Surg. 137, 240 (1979)
35. Vecht J.R. et al.:
Aortendissection - operativ oder konservativ?
Praxis Kurier 19, 17 (1980)
36. Kunz R.:
Aneurysmats bei 35 380 Autopsien.
Schw.med.Wschr. 110, 142-148 (1980)
37. Heberer G.:
Indikationen und Ergebnisse des synthetischen Ersatzes
der Aorta und ihrer großen Äste.
Thoraxchirurgie 3, 329-343 (1977).
38. Banik S. et al.:
A forme fruste of Marfan's syndrome.
The Practitioner 220, 775-777 (1978)

39. Kemkes B.M., Loustro R., Reichart B., Brunnrer L.,
Klinner W.:
Die chirurgische Behandlung von Aneurysmen der Aorta
ascendens und der Aortenwurzel.
Herz/Kreislauf 9, 833-838 (1977)
40. Mathias K., Beduhn D., Wenz W.:
Angiographische Befunde bei Aortenverletzungen nach
stumpfen Thoraxtrauma.
Herz/Kreislauf 9, 525-530 (1976)
41. Strong W.W., Moggio R.A., Stansel H.C.:
Acute aortic dissection. 12 year medical and surgical
experience.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 68, 815-821 (1974)
42. McFarland J., Willerson J.T., Dinsmore R.E., Austen W.G.,
Buckley M.J.:
The medical treatment of dissecting aortic aneurysms.
N.Engl.J.Med. 286, 115-119 (1972)
43. Lam R., Robinson M.J., Morales A.R.:
Aortic dissection complicating aortocoronary saphenous
vein bypass.
Am.J.Clin.Pathol. 68, 729 (1977)
44. Pressler V., McNamara J.J.:
Thoracic aortic aneurysms - natural history and treat-
ment.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 79, 489-498 (1980)
45. Guilmet D., Liebaux M., Dhainaut J.F., Goudot B.:
Traitement chirurgical des dissections aiguës de
l'aorte ascendante.
Arch.Mal.Coeur 70^e année, 639-644 (1977)

46. Lindsay J., Hurst J.W.:
Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm
of the aorta.
Circulation 35, 880-888 (1967)
47. Wheat M.W., Palmer R.F.:
Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without
surgery.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 50, 364 (1965)
48. Hirst A.E., Johns V.J., Kime S.W.:
Dissecting aneurysms of the aorta. A review of 505
cases.
Medicine (Baltimore) 37, 217-279 (1958)
49. Akins C.W., Buckley M.J., Austen W.G.:
Myocardial protection with hypothermia and potassium
cardioplegia during operation for ascending aortic
aneurysms.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 79, 700-704 (1980)
50. d'Allaines C., Blondeau P., Piwnica A.:
Surgery for aortic dissection: 53 operated cases with
32 in the acute phase.
J.Cardiovasc.Surg. 18, 261-266 (1977)
51. Mörl H.:
Aneurysmen und Aneurysmaruptur.
Dtsch.Ärzteblatt 33, 1861-1865 (1978)
52. Miller D.C., Stinson E.B., Oyer P.E.:
Concomitant resection of ascending aortic aneurysm
and replacement of the aortic valve.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 79, 388-401 (1980)

53. Seybold-Epting W., Meyer J., Hallmann G.L., Cooley D.A.:
Surgical treatment of acute dissecting aneurysm of the
ascending aorta.
J.Cardiovasc.Surg. 18, 43-48 (1977)
54. Heberer G.:
Ruptures and aneurysms of the thoracic aorta after
blunt chest trauma.
J.Cardiovasc.Surg. 12, 115-120 (1971)
55. Wheat M.W.:
Acute dissecting aneurysms of the aorta: Diagnosis
and treatment - 1979.
Am.Heart J. 99, 373-387 (1980)
56. Slater E.E., DeSantis R.W.:
The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm.
Amer.J.Med. 60, 625-633 (1976)
57. Thomas C.S., Alford W.C., Burrus G.R. et al.:
The effectiveness of surgical treatment of acute aortic
dissection.
Ann.Thoracic Surg. 26, 42-49 (1978)
58. Anagnostopoulos C.E., Prabhakar W.J., Kittle C.F.:
Aortic dissection and dissecting aneurysms.
J.Cardiolog. 30, 263-273 (1972)
59. Friedberg C.K.:
Erkrankungen des Herzens. Bd. II, Thieme Verlag,
Stuttgart, 1463 (1972)
60. Feiereis H., Lück K.:
Das chronische Herzwandaneurysma nach Herzinfarkt.
Herz/Kreislauf 3, 79-85 (1971)

61. Weaver W.F., Edwards J.E., Brandenburg R.D.:
Idiopathic valvular insufficiency: A possible forme
fruste of Marfan's syndrome.
Proc.Mayo Clin. 34, 518 (1959)
62. Singh M.P., Bentall H.H.:
Complete replacement of the ascending aorta and the
aortic valve for the treatment of aortic aneurysm.
J.Thoracic.Cardiovasc.Surg. 63, 218 (1972)
63. Struck E., Meisner H., Schmidt-Habelmann P., Sebening F.:
Die chirurgische Therapie der Aortenklappeninsuffi-
zienz bei Aneurysma der Aorta ascendens.
Z.Kardiol. (Suppl.III), 70 (1976)
64. Ross D.N., Frazier T.G., Gonzales-Lavin L.:
Surgery of Marfan's syndrome and related conditions
of the aortic root (annulo-aortic ectasia).
Thorax 27, 52-57 (1972)
65. Bentall H., DeBono A.:
A technique for complete replacement of the ascending
aorta.
Thorax 23, 338 (1968)
66. Nasrallah A.T., Cooley D.A., Goussous Y., Hallmann G.L.,
Lufschanowski R., Leachman R.D.:
Surgical experience in patients with Marfan's syndrome,
ascending aortic aneurysm and aortic regurgitation.
Amer.J.Cardiol. 36, 338-34) (1975)
67. Kemkes B.M., Reichart, B., Kreuzer E., Klinner W.:
Zur Chirurgie der Aorta ascendens. Manuskript, München
1981

68. Murdoch J.L., Walker B.A., McKusick A.:
Life expectancy and causes of death in the Marfan
syndrome.
N.Engl.J.Med. 286, 804-808 (1972)
69. Bahnson H.T., Nelson A.R.:
Cystic medial necrosis as a cause of localized
aortic aneurysms amenable to surgical treatment.
Ann.Surg. 144, 519-528 (1956)
70. Kidd J.N., Reul G.J., Cooley D.A., Sandiford F.M.:
Surgical treatment of aneurysms of the ascending
aorta.
Circulation (Suppl.III) 118 (1976)
71. Crawford E.S., Rubio P.A.:
Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treat-
ment of aneurysms of descending thoracic aorta.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 66, 693-704 (1973)
72. Heberer G.:
Intrathorakale Aneurysmen.
Langenbecks Arch.Chir. 289, 534 (1958)
73. Erdheim J.:
Medianecrosis aortae idiopathica.
Virchows Arch.Path.Anat. 273, 454 (1929)
74. Erdheim J.:
Medianecrosis aortae idiopathica cystica.
Virchows Arch.Path.Anat. 276, 187 (1930)
75. Gould S.E.:
Pathology of the heart and blood vessels.
3.Aufl., 977-1005 (1968)

76. Campbell G.S.:
Injuries of the thoracic aorta.
Amer.J.Surg. 105, 462 (1963)
77. Gsell O.:
Wandnekrosen der Aorta als selbstständige Erkrankung.
Virchows Arch.Path.Anat. 270, 1 (1928)
78. Austen W.G., Blennerhasset J.B.:
Giant cell aortitis: Causing an aneurysm of ascending
aorta and aortic regurgitation.
New.Engl.J.Med. 272, 80 (1965)
79. Kent D.C., Arnold H.:
Aneurysm of the aorta due to giant cell aortitis.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 53, 572 (1967)
80. Sproul E.E., Hawthorne J.J.:
Chronic diffuse mesoarteritis.
Amer.J.Path. 13, 311 (1937)
81. Eliot R.S., Levy M.J., Lillehei C.W., Edwards J.E.:
False aneurysm of the ascending aorta following needle
puncture and cross clamping.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 47, 248 (1964)
82. Tuffier T.:
Intervention chirurgicale directe pour aneurysme de la
grosse aortique.
Press med. 1, 267 (1902)
83. Zehnder M.A.:
Unfallmechanismen und Unfallmechanik zur traumatischen
Aortenruptur.
Langenbecks Arch.Chir. 337, 325 (1974)

84. Anagnostopoulos C.E.:
Acute aortic dissection.
University Park Press, Baltimore, London, Tokyo (1975)
85. Senning Å.:
Indikatorische Probleme bei Aortenaneurysmen thorakal
und abdominal aus chirurgischer Sicht.
Langenbecks Arch.Chir. 337, 319 (1974)
86. Heberer G.:
Rundgespräche zum Thema: Indikatorische Probleme in
der Herz- und Gefäßchirurgie.
Langenbecks Arch.Chir. 337, 337 (1974)
87. Becker A.E., Mantgem von J.P.:
The coronary arteries in Marfan's syndrome.
Amer.J.Cardiol. 36, 315-321 (1975)
88. Alderson J.D.:
Single coronary artery and dissecting aneurysm of as-
cending aorta following resection of coarctation of
aorta.
Thorax 27, 90-92 (1972)
89. Nicks R.:
Aortic arch aneurysm.
Thorax 27, 239-245 (1972)
90. Borst G., Klinner W., Sebening H.:
Herz und herznahe Gefäße, Bd. IV, Teil 2, Springer
Berlin 129, (1978)
91. Volpetti G., Barker C.F., Berkowitz H., Roberts B.:
A twenty-two year review of elective resection of
abdominal aortic aneurysms.
Surg.Gynec. & Obstetr. 142, 321-324 (1976)

92. Heberer G., Rau, Löhr:
Aorta und große Arterien
Springer, Berlin 603, (1966)

Lebenslauf

30.9.1950	in Neutrebbin Krs. Seelow geboren
1956-1960	Grundschule in Frankenthal/Pfalz
1960-1969	Gymnasialzeit bis zum Abitur im neusprachlichen Zweig des Eleonorengymnasiums in Worms
1969-1972	Mathematik- und Geographiestudium an der Pädagogischen Hochschule in Heidelberg
1972	1. Staatsexamen für das Lehramt an Realschulen
1972-1973	Referendardienst, im Anschluß daran
1973	2. Staatsexamen für das Lehramt an Realschulen Beginn des Medizinstudiums an der Universität Heidelberg
1975	Ärztliche Vorprüfung in Heidelberg
1976	1. Staatsexamen für Medizin in Heidelberg Fortsetzung des Studiums an der Technischen Universität München
1979	2. Ärztliches Staatsexamen in München
1979-1980	Ausbildung im Praktischen Jahr im Klinikum r.d. Isar
1980	3. Ärztliches Staatsexamen, 28.5.1980 Approbation

